Bibliothèque Médicale
Charcot-Debove

Dr Ch. Luzet

La Chlorose

BIBLIOTHÈQUE MÉDICALE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION

DE MM.

J.-M. CHARCOT
Professeur à la Faculté de médecine
de Paris,
membre de l'Institut.



G.-M. DEBOVE
Professeur à la Faculté de médecine
de Paris,
médecin de l'hôpital Andral.

BIBLIOTHÈQUE MÉDICALE

CHARCOT-DEBOVE

VOLUMES PARUS DANS LA COLLECTION

V. Hanot. — La Cirrhose hypertrophique avec ictère chronique.
G.-M. Debove et **Courtois-Suffit.** — Traitement des Pleurésies purulentes.
J. Comby. — Le Rachitisme.
Ch. Talamon. — Appendicite et Pérityphlite.
G.-M. Debove et **Rémond** (de Metz). — Lavage de l'estomac.
J. Seglas. — Des Troubles du langage chez les aliénés.
A. Sallard. — Les Amygdalites aiguës.
L. Dreyfus-Brisac et **I. Bruhl.** — Phtisie aiguë.
P. Sollier. — Les Troubles de la mémoire.
De Sinety. — De la stérilité chez la femme et de son traitement.
G.-M. Debove et **J. Renault.** — Ulcère de l'estomac.
G. Daremberg. — Traitement de la phtisie pulmonaire. 2 vol.
Ch. Luzet. — La Chlorose.

POUR PARAITRE PROCHAINEMENT

E. Mosny. — Broncho-pneumonie.
A. Mathieu. — Neurasthénie.
P. Yvon. — Notions de pharmacie nécessaires au médecin.
Auvard et **Caubet.** — De l'Anesthésie chirurgicale et obstétricale.
L. Galliard. — Le Pneumothorax.
H. Bourges. — La Diphtérie.
N. Gamaleïa. — Les Poisons bactériens.
L. Capitan. — Thérapeutique des maladies infectieuses.
Trouessart. — La Thérapeutique antiseptique.
Juhel Rénoy. — Traitement de la fièvre typhoïde.

Chaque volume se vend séparément. Relié : 3 fr. 50.

LA

CHLOROSE

PAR

LE Dr CHARLES LUZET

ANCIEN INTERNE LAURÉAT DES HOPITAUX



PARIS

J. RUEFF ET Cie, ÉDITEURS

106, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 106

1892

LA CHLOROSE

CHAPITRE PREMIER

Définition et historique de la chlorose.

Définition, étymologie et synonymie.
Historique : 1° La chlorose due à un trouble de la menstruation. — 2° Expression d'une cachexie ou d'une dyscrasie. — 3° Maladie du système nerveux. — 4° Maladie inflammatoire. — 5° Maladie organique. — 6° Maladie d'évolution.
Évolution générale des doctrines au sujet de la chlorose.

Comme nous allons le voir dans l'historique de cette question, l'idée nosologique de la chlorose a notablement varié suivant les siècles et suivant les auteurs. Cependant les découvertes anatomo-pathologiques récentes, l'étude de l'hématologie, la connaissance plus exacte des lois de l'hérédité et des expressions objectives des dégénérescences, ont, depuis la seconde moitié de ce siècle, précisé ce qu'on doit entendre par chlorose et dégagé définitivement cette espèce morbide du groupe complexe des anémies.

Définition. — La chlorose est une anémie de la puberté, spontanée, préparée par une tare héréditaire de dégénérescence de la nutrition, soit latente, soit exprimée par des hypoplasies organiques ; anémie occasionnée par toutes les conditions susceptibles de rompre l'équilibre entre la formation globulaire demeurée nor-

male et la déglobulisation, qui est exagérée, d'où résulte une perte d'hémoglobine telle que les globules rouges néo-formés sont incapables d'acquérir la taille et la résistance des globules normaux.

Si on veut exprimer plus rapidement cette idée, on peut dire, avec PARROT, en ne tenant compte que des circonstances principales où elle se produit, que la chlorose est l'anémie spontanée de la puberté, et plus spécialement encore de la puberté des jeunes filles.

Nous verrons, en effet, par la suite, que la chlorose se rencontre encore, mais beaucoup plus rarement, chez les garçons à la puberté, et en dehors de la puberté chez la femme atteinte des stigmates de dégénérescence organique, sous forme de chlorose tardive. Ce qui explique pourquoi nous proposons une définition plus compréhensive que celle de PARROT. Cette définition ne s'éloigne guère de la conception de notre savant maître, M. le professeur HAYEM, à qui nous avons dû faire nombre d'emprunts, convaincu qu'il n'existe pas actuellement de source meilleure où puiser.

Notre définition sépare de la chlorose, les chloro-anémies, qui sont des anémies secondaires; mais elle leur conserve les attaches qu'elles possèdent avec la chlorose vraie en ce sens que les causes d'anémie secondaire, tuberculose, syphilis, etc., qui chez un individu quelconque produiraient anatomiquement une anémie vulgaire, donnent naissance, chez l'individu affecté des tares héréditaires spéciales, que nous décrivons plus loin, à une anémie où les caractères hématologiques sont analogues à ceux de la chlorose. La chloro-anémie est plutôt un hybride de chlorose et d'anémie secondaire qu'une chlorose secondaire, et dans tous les cas elle est parfaitement distincte de l'anémie secondaire simple.

A ce titre la chloro-anémie rentre donc dans la description de la chlorose.

Étymologie et Synonymie. — Le mot chlorose

proposé en 1620 par J. VARANDAL dérive du grec χλωρός, vert, ou qui tire sur le vert. Celui-ci l'a sans doute emprunté à HIPPOCRATE, qui désignait les anémies des jeunes gens des deux sexes avec géophagie sous le nom de χλωρα χρωματα. Les autres désignations de la chlorose sont aussi variées que les opinions des auteurs, au sujet de l'essence de cette maladie. Nous citerons les principales : *Febris alba* (ARCHIGÈNE), — *Febris seu icterus amautium*[1], — *Morbus virgineus* (J. LANGE, 1520), — *Febris alba vel pallida* (RODERIC DA CASTRO, SENNERT, RIVIÈRE), — *Obstructio virginum* (MERCATUS, AVICENNE, PLATER), — *Chlorosis* (VARANDAEUS, SAUVAGES, LINNÉ, VOGEL, CULLEN, GOOD, etc.), — *Dyspepsia chlorosis* (YOUNG). — *Auepithemia chlorosis* (PARR), — *Morbus viridis* (BROOKES), — *Icteria alba* (ETMULLER et MAYER), — *Fædi virginum colores* (BAILLOU, 1762), — *Chlorasma, icterus albus, phthisis nervosa* (MERTON), — *Hydrohémie* (PIORRY) — *Cachexia virginum*. Palles couleurs (A. PARÉ) — *Maladie des jeunes filles, langueur, chloro-anémie* (BOUILLAUD), — *Green sickness* (auteurs anglais), — *Milch farbe, Bleichsucht* (allemands).

La terminologie actuelle est la suivante : Chlorosis (Angl.), Chlorose, Bleichsucht (All.) Clorosi (Ital.), Clorosis (Esp.).

Historique. — Nous empruntons à la thèse de MORIEZ sa classification historique, qui nous permettra d'exposer les opinions des auteurs sur la chlorose et nous permettra d'y revenir à propos de la pathogénie. La chlorose a été regardée, dit MORIEZ, tantôt :

---

1. L'époque moderne a fait justice d'une théorie qui remonte loin et avait pris naissance dans le public, que la chlorose est due à l'amour contrarié ou dissimulé. Nous y reviendrons plus loin (étiologie). Qu'il nous soit permis de citer avec Immermann ce vers d'OVIDE (*Artis amatoriae*; Lib. I, v. 729) :

Palleat omnis amans; hic est color aptus amandi!

comme due à un trouble de la menstruation,
comme une dyscrasie ou une cachexie,
comme une maladie du système nerveux,
comme une maladie inflammatoire,
comme une maladie organique,
comme une maladie d'évolution.

1° La chlorose due a un trouble de la menstruation. — C'est là l'opinion la plus ancienne en date et qui a été la plus répandue.

Hippocrate attribue à la rétention du sang dans la matrice une série de troubles survenant chez les jeunes filles et pouvant être attribués aussi bien à l'hystérie qu'à la chlorose. On trouve d'ailleurs un certain nombre de passages où Moriez donne une description de la chlorose, mais qui paraissent se rapporter aussi bien à l'anémie paludéenne, ou à l'anémie égyptienne. « Ceux qui. jeunes ont mauvaise couleur pendant longtemps... Ceux-là, hommes et femmes, ont mal à la tète, mangent des pierres et de la terre... Les colorations verdâtres, qui sont chroniques, s'accompagnent de toutes les mêmes choses. »

Galien affirme encore l'accumulation du sang ténu et recommande de l'évacuer par des scarifications aux malléoles; il réfute l'opinion d'Archigène, qui considère la chlorose comme une fièvre.

Au moyen âge, cette opinion s'affirme plus nettement : les menstrues retenues obstruent les vaisseaux et provoquent la chlorose : Mercatus, A. Paré sont à cette époque les principaux défenseurs de cette doctrine. « A d'aucunes, dit ce dernier, le sang menstruel ne s'écoule... si que ne pouvant sortir. regorge en la masse sanguinaire, qui s'altère et corrompt. faulte d'être évacué...., d'où procèdent les palles couleurs. » La même opinion se retrouve dans Lazare Rivière et Sennert. La description de Varandal (1620) n'est guère plus précise et plus claire.

Cette physiologie pathologique grossière ne pouvait

survivre au moyen âge. La critique scientifique, le développement de la méthode expérimentale entraînant celui de toutes les parties de la science, vinrent modifier les opinions.

Pinel considéra la chlorose non plus comme une entité morbide, mais comme un des symptômes de l'aménorrhée. C'était aussi l'opinion de Cullen et de Bosquillon.

Beau voit dans l'aménorrhée, les troubles gastriques et la chlorose une chaîne continue.

Moutard-Martin revient complètement à l'idée de Paré et admet une intoxication due à la rétention des menstrues comme cause de la chlorose. Roche (1830), moins explicite, dit seulement que la chlorose est généralement produite par des troubles menstruels.

Avec Trousseau et Pidoux (1847), nous sommes en présence d'une opinion plus scientifique où les troubles chlorotiques sont dus à une perturbation de la puberté quand l'établissement des fonctions utérines rencontre des obstacles. Mais ces auteurs font en même temps jouer un rôle à l'appauvrissement du sang et aux troubles nerveux.

Enfin plus récemment, nous avons à signaler l'opinion de Virchow (1872), pour qui les lésions des organes génitaux (aplasie ou hyperplasie), ne sont que l'expression d'un état anatomique d'hypoplasie du système artériel. Cette opinion a fait fortune malgré son exclusivisme trop absolu ; nous serons obligé de la réduire à ses proportions réelles. Allant plus loin, et se basant sur un cas de chlorose avec aplasie sexuelle, sans aplasie artérielle, Fraenkel (1875) voit dans l'atrophie génitale le *primum movens* de la chlorose.

C'est à ces deux dernières opinions que se rangent actuellement tous ceux qui veulent faire jouer dans la chlorose un rôle aux organes génitaux. Nous aurons, d'ailleurs, à les discuter complètement, dans la suite de cet ouvrage.

2° La chlorose, expression d'une cachexie ou d'une dyscrasie. — L'origine première de cette théorie se trouve en substance dans Paré, Rivière, Sennert qui supposent une corruption du sang par les menstrues retenues. C'est là encore l'opinion de Hoffmann (1753) : « Chlorosis est cacochymia virginea.... a mensium proruptione inhibita originem ducens. »

A cette époque nous voyons successivement Lieutaud (1769), Stoll (1789), Sauvages classer la chlorose parmi les cachexies. Pour Stoll c'est la cachexie des jeunes filles à la puberté, des jeunes veuves, des religieuses. L'idée des rapports de la chlorose avec les troubles génitaux, on le voit, n'est pas abandonnée. On en a encore une preuve dans la classification de Sauvages qui décrit : 1° une chlorose virginale; 2° une chlorose par amour, 3° une chlorose ménorrhagique. 4° une chlorose de la grossesse et 5° une chlorose des enfants.

A ce moment la cachexie comprenait l'anémie et l'hydrémie du xixe siècle; on avait donc déjà recherché l'état du sang dans la chlorose et les premières recherches sur ce point remontent à la fin du xviie siècle.

Willis (1681) affirmait déjà que le sang est aqueux et à peine suffisant pour entretenir la chaleur du corps : Juncker (1724) a trouvé le sang décoloré et très séreux. de même que Boerhaave (1732-1761), qui n'hésite pas à regarder la chlorose comme la conséquence de cet état du sang. C'est aussi l'opinion d'Astruc (1770) et de Cullen. Ce dernier admet dans la chlorose un défaut de globules rouges du sang et même une quantité convenable de lymphe coagulable, d'où suit que les parties les plus fluides du sang se séparent et produisent l'anasarque.

Mais il faut arriver à l'étude chimique du sang entreprise dès les vingt premières années du xixe siècle pour trouver sur le sang chlorotique des notions plus précises. Après que Lemery et Menghini eurent montré qu'il existe du fer dans le sang, que Prévost et Dumas (1821)

Denys (de Commercy) eurent donné la composition chimique de ce liquide, Fœdisch (1832) put analyser le sang de la chlorose, y trouver une diminution du fer et caractériser cette maladie par le nom d'achalybémie; Andral et Gavarret établirent la diminution de la quantité de globules (aglobulie); Becquerel et Rodier (1844) l'augmentation du sérum (hydrémie).

Lassalvy (1848) fit jouer un rôle à la diminution de l'albumine et, après la découverte du manganèse dans le sang, Hannon (1850) décrivit trois formes de chlorose: 1° par diminution du fer, 2° par diminution du manganèse, 3° par diminution de ces deux métaux en même temps.

Ces recherches chimiques, faisant envisager la chlorose à un point de vue trop étroit, il en résulta une confusion avec les anémies; en effet la distinction de ces divers états ne pouvait être faite ainsi. Ainsi voyons-nous Grisolle les identifier et Bouillaud (1859) créer le mot de chloro-anémie, pour désigner la maladie qui nous occupe.

Cependant dès 1837 Lecanu avait signalé cet écueil et conseillé de rechercher dans l'étiologie des caractères distinctifs.

Ainsi la cachexie prenait corps, au moment où allaient survenir les travaux de l'école anatomo-pathologique, qui devaient sinon détrôner l'altération du sang, du moins la reléguer à un second plan, et où l'hématologie actuelle, armée à neuf, pourvue de moyens d'investigation perfectionnés, montrait que l'anémie chlorotique n'a de caractères à elle, que par suite du terrain sur lequel elle évolue.

D'abord tâtonnante avec Duncan (1867), Malassez (1873), Laache (1883), l'hématologie de la chlorose doit beaucoup à Hayem (1876-1889), qui dans une série de travaux a montré que les caractères de l'anémie chlorotique sont plutôt la diminution de l'hémoglobine et l'imperfection des globules rouges, que la diminution de leur nombre.

3° LA CHLOROSE, MALADIE DU SYSTÈME NERVEUX. — De même que nous avons vu l'exagération de l'importance des troubles chimiques du sang, amener la confusion de la notion de la chlorose et presque sa disparition momentanée de la nosologie, de même nous allons voir comment les auteurs, en s'exagérant l'importance de phénomènes réels et constants dans la chlorose, ont été jusqu'à considérer cette maladie comme entièrement dépendante du système nerveux; tandis qu'à l'heure actuelle nous pouvons nous faire une idée plus exacte de leur importance en les rapportant à la même cause que l'hypoplasie vasculaire : la maladie du germe, cause du terrain chlorotique. (Voy. p. 208.)

SYDENHAM (1705) faisait de la chlorose un aspect clinique de l'hystérie, ou plutôt il faisait remonter les deux maladies à une même cause, les troubles utérins. Cette origine commune était pour lui le garant de leur parenté. « Chlorosim sive febrim albam, quam quidem speciem esse affectionis hysteriæ nullum dibito. »

Cette opinion fut reprise sous un aspect plus large par MORTON, qui désignait la chlorose du nom de *phthisis nervosa*, par BECQUEREL (1821), qui en faisait une névrose, où l'altération globulaire est secondaire et inconstante.

C'est ainsi que TROUSSEAU classait plus récemment la chlorose parmi les maladies nerveuses. Pour cet auteur l'élément névropathique seul est constant, si variable que soit sa forme. L'anémie ne vient qu'au second plan.

Sous l'influence de ces idées, des auteurs ont voulu localiser davantage la chlorose dans le système nerveux et établir comment celui-ci est capable de déterminer l'anémie. COPLAND incrimine une asthénie du grand symphathique; JOLLY (1859) le pneumogastrique, en faisant remarquer que la section de ces nerfs entraîne la défibrination du sang à sa suite. HOEFER (1840) faisait de la chlorose une névrose du système nerveux ganglionnaire, EISENMANN (1847) une irritation spéciale,

Cocchi (1853) une altération de l'innervation encéphalo-ganglionnaire et Putégnat (1855) une névrose du trisplanchique.

Actuellement la théorie nerveuse de la chlorose disparaît et l'action du système nerveux n'est plus invoquée que dans l'explication de certains phénomènes. Ainsi Braxten Hicks (1877) croit que l'anémie et l'aménorrhée de la chlorose sont dues à une dépresssion de l'action du système nerveux ganglionnaire. Nous retrouverons plus loin les opinions encore admises sur ce point spécial de pathologie.

4° La chlorose, maladie inflammatoire. — C'est là une théorie des plus anciennes, comme en témoigne l'expression de *febris alba*, employée par Archigène et combattue énergiquement par Galien. Cependant cette théorie compte peu de partisans et ne fut rééditée sur une base anatomique qu'au siècle dernier et jusqu'à la fin de la première moitié de celui-ci.

Sennert, cependant, n'affirme pas la fièvre, dans la chlorose; pour lui ce qu'on y trouve c'est l'apparence de la fièvre. « Mulierum febris amatoria, non quod febris *semper* conjuncta sit, sed quia sic affectae speciem febricitantium prae se ferunt. »

Mais bientôt des localisations anatomiques, théoriques il est vrai, furent invoquées comme siège de l'inflammation. Grimaud (1781) admet une inflammation lente de l'utérus; Rasori, Giacomini, Tommasini (1827), une artérite lente, d'où ils faisaient directement provenir les altérations du sang chez les chlorotiques.

Broussais fait intervenir dans la chlorose une irritation viscérale et attribue à cette irritation la suppression des règles.

Plus récemment on est revenu sur l'existence de la fièvre chez les chlorotiques, alors que la chlorose était regardée comme une maladie apyrétique et même hypothermique, ce que semblaient indiquer les lésions

anémiques du sang. Après quelques cas isolés d'ANDRAL, de LORAIN, H. MOLLIÈRE a repris la question et l'existence de chloroses fébriles n'est plus mise en doute; mais on n'invoque plus une inflammation, ou une irritation; les troubles de la répartition du calorique sous l'influence du système nerveux, les auto-intoxications sont les mécanismes actuellement admis.

3° LA CHLOROSE, MALADIE ORGANIQUE. — L'anémie chlorotique, hors de doute pour les auteurs que nous allons citer, est, dans cette théorie, rapportée par eux à des lésions d'organes. Sur la nature et le siège de ces lésions, les opinions varient du reste énormément. Le fonds de l'observation est vrai, mais toujours la généralisation est exagérée, tel est le reproche commun que l'on peut faire à toutes ces théories.

HOFFMANN, GARDIEN, HAMILTON invoquent un état d'adynamie du tube digestif, BEAU la dyspepsie, FOX une maladie du foie. LUTON va jusqu'à admettre que c'est l'ulcère simple de l'estomac qui dans la majorité des cas entraîne l'anémie chlorotique. Pour lui, c'est toujours une hémorrhagie qui en est cause et celle-ci peut encore se faire par la muqueuse intestinale et même à l'extérieur. Nous n'avons pas besoin de montrer l'étrangeté de cette opinion, qui est basée plutôt sur une appréciation personnelle que sur l'examen exact des faits. Nous verrons plus loin que l'ulcère simple et les hémorrhagies sont rares sinon exceptionnels dans la chlorose. Une telle théorie, fait remarquer MORIEZ, conduirait à détruire l'entité de la chlorose, pour en faire une variété de l'anémie hémorrhagique. A ce compte l'anémie égyptienne (chlorose d'Égypte de GRIESINGER), due à l'anchylostome duodénal, devrait rentrer dans la chlorose.

L'école allemande, qui avec VIRCHOW, ROKITANSKY, BAMBERGER, FLEISCHMANN, etc., rattache la chlorose à une lésion organique, a une base scientifique et acceptable, si on en restreint la généralisation, car cette lésion (hypo-

plasie arterielle, utérine, etc.), n'est que l'expression d'un vice constitutionnel de l'évolution de l'organisme. Ceci nous amène directement au dernier groupe de théories historiques.

6º La chlorose, maladie d'évolution. — Comme la connaissance de la nature des anomalies et monstruosités, cette théorie est d'origine récente. C'est à Ashwell (1838) que l'on doit d'avoir formulé nettement pour la première fois l'idée, modifiée plusieurs fois depuis lors, mais constamment maintenue, que la chlorose est due à un « arrêt de développement de la constitution » par défaut d'hématose.

Bouillaud, sans définir non plus ce qu'est cette anomalie, reconnaît l'existence de la prédisposition chlorotique et affirme que la maladie qui nous occupe est due à une « prédisposition native, originelle, aussi réelle que difficile à établir ».

Nonat (1864) précise déjà davantage, quand il dit que cette prédisposition est liée à un affaiblissement des fonctions de sanguification.

On retrouve la même idée, quoique plus confuse, mitigée, dans Michel Lévy, qui rattache la chlorose à l'évolution des organes génitaux au moment de la puberté et dit que cette maladie se prolonge « par l'insuffisance de la réparation organique ».

C'est à ce moment que furent publiées les remarquables leçons de G. Sée, qui rendit pour ainsi dire classique la conception en la formulant ainsi : « Chaque fois qu'il y a disproportion entre les forces de développement et les moyens réparateurs, la chlorose peut en être la conséquence. » Cependant il restait là un vague et de ce vague sont sorties des variétés de chlorose, qui doivent manifestement rentrer dans l'anémie. Ainsi on voit cet auteur décrire des chloroses de l'enfance, de l'âge adulte, de la puerpéralité, à côté de chloroses héréditaires et constitutionnelles. A prendre au pied de la

lettre la formule de G. Sée, on pourrait aussi bien faire rentrer l'anémie pernicieuse progressive dans la chlorose. Il fallait donc encore plus de précision; elle nous a été fournie depuis.

Ce sont d'abord les travaux de Virchow sur les anomalies vasculaires et génitales que l'on rencontre dans la chlorose, ces anomalies sont l'indice du trouble d'évolution. Malheureusement, fait remarquer Hayem, Virchow et l'école allemande avec Rokitansky, Beneke, Fraenkel, etc., firent plutôt l'histoire de l'hypoplasie artérielle, que celle de la chlorose, en généralisant trop des faits vrais. Il y eut, d'ailleurs, quelques divergences entre les auteurs : Virchow accordant à l'hypoplasie vasculaire le rôle principal, Fraenkel le donnant à l'hypoplasie génitale. On trouve une opinion analogue dans Fonssagrives.

A. Lund paraît se rapprocher davantage de la réalité en affirmant que les anomalies vasculaires sont seulement l'*expression* d'une débilité héréditaire ou acquise pendant l'enfance.

Grâce aux recherches de Beneke, de Rokitansky, on put voir que les anomalies vasculaires ne sont pas exclusives à la chlorose, qu'elle peuvent exister sans chlorose. D'autre part Moriez et surtout Hayem ont établi que ces lésions ne sont pas constantes dans la cachexie virginale et que l'on doit aller chercher plus loin sa raison d'être. Ce dernier montra (1878) que c'est dans le mode de réparation sanguine, qu'il faut aller chercher l'expression du vice de la nutrition générale, qui fait la prédisposition à la chlorose et sans laquelle celle-ci ne saurait exister. Aussi Gilbert a-t-il dans un travail récent trouvé une expression heureuse pour la caractériser en la qualifiant d'hypoplasie angiohématique.

On a pu voir dans notre définition que nous acceptons pleinement l'idée d'un vice de la nutrition et de l'évolution, s'exprimant, soit par les seules lésions du sang, soit

par celles-ci et les anomalies vasculaires, génitales et autres et représentant le terrain chlorotique nécessaire à l'évolution de cette maladie. On verra plus loin quelle part nous faisons aux causes occasionnelles et aux troubles nerveux. Nous ne regardons ces derniers que comme un mode d'expression des anomalies de nutrition qui constituent le fonds de la chlorose.

Voilà en quelques pages les idées principales qui se sont fait jour successivement sur la chlorose : essayons d'embrasser d'un coup d'œil ce vaste champ et de montrer quelle a été la **part des doctrines régnantes sur la conception de cette maladie.**

Chez les anciens auteurs la conception de la chlorose ou mieux de la cachexie des jeunes filles est des plus vagues : frappés par l'aménorrhée, HIPPOCRATE, GALIEN prennent l'effet pour la cause et, l'humorisme ancien aidant, ils se forgent une conception dans laquelle les couleurs verdâtres sont dues à la rétention du sang des règles. Opinion qui ne fut pas acceptée sans conteste, puisque ARCHIGÈNE considérait la chlorose comme une fièvre.

Ces idées régnèrent longtemps sans conteste, puisqu'il nous faut arriver jusqu'à MERCATUS, PARÉ, RIVIÈRE, SENNERT, c'est-à-dire à la Renaissance, pour voir exprimer sur la chlorose des idées, qui ne sont d'ailleurs que la reproduction de celles des anciens.

Avec le XVIIe siècle commence une période de critique, basée sur l'observation exacte des phénomènes. On sait combien tyranniques étaient encore les idées des anciens, et d'autre part combien peu étaient armés pour les recherches minutieuses les chercheurs de cette époque. La chimie n'existait pas, l'histologie était l'apanage de rares adeptes, l'anatomie pathologique était encore un objet de répulsion et seule la clinique grossière pouvait donner quelques résultats. Rien d'étonnant à ce que pour la chlorose les idées les plus contradictoires fussent

émises. C'est ce qui eut lieu encore pendant plus de la première moitié du XVIIIe siècle.

Avec SYDENHAM, les cliniciens frappés de l'importance des troubles nerveux dans la chlorose, rangèrent cette maladie dans les névroses. Opinion qui fit fortune puisqu'elle résista aux assauts des théories anatomiques et chimiques de la fin du XVIIIe et du début du XIXe siècle, théories il est vrai insuffisantes et partant incapables de satisfaire l'esprit et de renverser une théorie bâtie sur l'examen impartial des faits.

Avec WILLIS, LIEUTAUD, ASTRUC, CULLEN l'anatomie pathologique encore peu précise découvrait l'augmentation de la sérosité et la théorie de l'hydrémie prenait corps.

A la fin du XVIIIe siècle au contraire nous voyons les anatomistes préciser leurs idées : c'est alors que GRIMAUD décrit l'inflammation de l'utérus, RASORI et GIACOMINI l'entérite lente. C'est la même idée que nous retrouvons au début de ce siècle dans TOMMASINI et dans BROUSSAIS, qui puisant des déductions d'erreurs d'observation et les poussant à l'extrême admet l'irritation viscérale.

A cette même fin du XVIIIe siècle les nosologistes avec SAUVAGES, PINEL avaient donc le champ libre pour multiplier à l'infini les variétés de la chlorose, c'était le seul moyen d'embrasser toutes les opinions admises, puisque les moyens de contrôle scientifique leur faisaient défaut. Nécessairement la conception de la chlorose devait s'obscurcir pour un temps.

Au moment de la réaction contre la théorie Broussaisienne, les chercheurs crurent trouver dans la chimie biologique, alors récemment née, un moyen certain d'études, à tort malheureusement, puisque les recherches d'ANDRAL et GAVARRET, de BECQUEREL et RODIER, de LASSALVY, de HANNON ne purent que faire ranger la chlorose dans les anémies, sans fournir aucune donnée sur son essence.

Les cliniciens rééditaient alors les théories anciennes et nous voyons la chlorose considérée tantôt comme le résultat de l'aménorrhée (Beau, Roche), de l'intoxication par le sang menstruel (Moutard-Martin), de l'hystérie (Trousseau, Trousseau et Pidoux), d'une névrose du pneumogastrique (Jolly), des ganglions sympathiques (Hoefer, Putégnat), de l'irritation spinale (Eisenmann, Cocchi), de la dyspepsie (Beau), de l'ulcère simple de l'estomac (Luton), tantôt comme une cachexie (Tardieu).

Cependant dès ce moment l'examen des faits faisait découvrir autre chose dans la chlorose et Bouillaud affirmait la prédisposition. Lévy, G. Sée, précisaient davantage. L'école anatomique allemande vint donner un corps à cette idée en montrant ici l'existence d'anomalies viscérales (Virchow, Fraenkel, Lund). L'hématologie clinique, créée presque tout d'un coup, venait préciser les lésions du sang et montrer que celles-ci caractérisent la chlorose encore mieux que les anomalies d'organes, dont la valeur a été réduite à ses justes proportions par Rokitansky, Beneke, qui décrivent ces lésions en dehors de la chlorose (et en particulier dans la tuberculose), et par Hayem, qui montre que ces lésions caractérisent les chloroses graves, constitutionnelles, et ne sont pas nécessaires dans les cas les plus fréquents de la chlorose vulgaire. Ce même auteur montre encore quelle est l'essence de la lésion du sang et quels sont les rapports de la chlorose avec d'autres maladies. Il établit ce qu'on doit entendre actuellement sous le nom de chloro-anémie.

A l'heure présente, on peut donc considérer la chlorose comme une espèce morbide des plus pures et des mieux définies. C'est ce que nous allons essayer de démontrer dans les pages qui vont suivre.

CHAPITRE II

Étiologie.

Sommaire : Distribution géographique de la chlorose; ses causes prédisposantes : sexe, âge, hérédité (rôle de la tuberculose), constitution, maladies de l'enfance.
Ses causes déterminantes : conditions hygiéniques défectueuses examinées dans les diverses classes de la société; surmenage intellectuel; émotions psychiques; irrégularités menstruelles; maladies de la puberté.
Résumé du chapitre.

Dans l'histoire pathologique de la chlorose, le point de vue étiologique est certainement l'un des plus intéressants : nous devons y insister car il nous montrera quelle est dans cette maladie l'importance de la *prédisposition.* On ne naît pas chlorotique, mais on apporte en naissant un état organique spécial, une insuffisance de la nutrition hématique (pour parler dans le sens le plus compréhensif) qui, sous l'influence de causes occasionnelles, amenant une rupture d'équilibre entre les dépenses et les acquêts, fera éclore la chlorose.

C'est à Trousseau que nous devons cette notion, que les recherches de Virchow ont assise sur une base anatomique à vrai dire un peu étroite. Elle est actuellement admise sans conteste par tous les auteurs qui se sont occupés de la question et nous nous y rattachons pleinement. Mais nous ne pouvons nous étendre sur ces considérations, qui trouveront leur place quand nous traiterons de la nature et de la pathogénie de la chlorose.

Nous passerons ici successivement en revue les causes

prédisposantes et les causes occasionnelles (nous pourrions presque dire déterminantes) de la chlorose. Nous croyons cependant, avant d'entrer dans notre sujet, devoir dire quelques mots de la géographie médicale de la chlorose.

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE DE LA CHLOROSE.

Ce n'est guère que dans notre siècle que des notions positives à ce sujet ont été acquises. Cependant, s'il faut en croire HIRSCH, depuis le début du siècle il y aurait eu dans la chlorose une augmentation de fréquence des plus sensibles, qui fait qu'actuellement cette affection peut être rangée parmi les plus communes. Cependant, bien qu'on la rencontre sous toutes les latitudes et dans tous les climats, aussi bien à la campagne qu'à la ville, la Suède, au dire de HUSS, aurait le fâcheux privilège d'héberger la chlorose presque à l'état pandémique. Elle conserve cependant une grande fréquence dans les autres contrées d'Europe : Angleterre, Hollande, France, Belgique, Allemagne, Italie, Autriche-Hongrie, Turquie d'Europe, etc., et s'observe également avec fréquence, à côté d'autres anémies épidémiques, dues à la malaria ou à l'anchylostome, dans les pays extra-européens et principalement en Asie Mineure (RIEGLER), en Algérie dans la population maure, dans les Indes occidentales chez les créoles (SAVARESY), etc. En réalité, ces données sont certainement insuffisantes et nous verrons dans la suite de cette étude qu'il n'est aucune raison plausible pour admettre qu'un pays, qu'une race soit indemne de la chlorose. HIRSCH fait même remarquer avec raison qu'il est fort peu de documents scientifiquement utilisables pour établir une telle statistique. La plupart des observateurs ont de la chlorose une conception particulière et font entrer dans cette maladie des faits d'anémie secondaire, qui n'ont rien à faire avec elle. On parle de chlorose malariale, de chlorose égyptienne etc..

en confondant des anémies de diverses origines avec la maladie bien spéciale qui nous occupe.

CAUSES PRÉDISPOSANTES

« Nombre de jeunes filles, dit Hayem, traversent la période critique de la puberté en faisant face à toutes les dépenses de leur organisme en travail, même en menant une vie active et pénible. D'autres au contraire deviennent malades, chlorotiques, tout en vivant dans des conditions en apparence excellentes. » Cette proposition montre bien quelle est l'importance de la prédisposition dans l'étiologie de la chlorose. Nous allons donc rechercher les conditions de cette prédisposition.

Sexe. — La chlorose est surtout et d'une façon très nette une maladie du sexe féminin. Cette condition a même été pendant longtemps singulièrement exagérée, comme nous le montrent, dans la riche synonymie de la chlorose, les noms de *morbus virgineus, obstructio virginum, fœdi virginum colores*, tour à tour appliqués à la maladie qui nous occupe. Ce n'est guère que depuis l'application à la clinique de procédés d'étude plus précis que l'on a pu établir l'existence de la chlorose chez les garçons, où en effet la symptomatologie moins nette, l'anémie moins franche, ont pu faire ranger dans les anémies vulgaires un état qui relevait indubitablement de la chlorose. Pour faire entrer en ligne de compte les observations de Nonat, qui note sur 68 cas 27 garçons et 48 filles chez les enfants, observations que nous devrons soumettre à une critique plus profonde, nous devons citer ici les noms de Fouquier, Immermann, Hayem qui ont mis, après bien d'autres, hors de doute l'existence de cette affection dans le sexe masculin. Nous étudierons plus spécialement cette forme clinique assez spéciale dans un chapitre ultérieur (voy. p. 166).

Il n'en demeure pas moins que la très grande majorité des chlorotiques appartiennent au sexe féminin et que

c'est également chez la femme que l'on rencontre les cas les plus graves et les plus tenaces de chlorose. C'est d'ailleurs à la chlorose des jeunes filles que s'appliquent la plus grande partie des données de cette étude.

Age. — L'influence de cette condition est encore ici des plus manifestes. La chlorose est une maladie de la puberté. Nous n'entendons ici évidemment que la date de début de la chlorose, assez facile à préciser dans presque tous les cas ; car par sa durée, par ses récidives, la chlorose peut exister encore chez des femmes qui ont dépassé l'âge de la puberté, lorsque certaines conditions accessoires entraveront la guérison de la maladie, ou bien la font apparaître.

D'après la statisque d'Hayem, l'âge moyen de l'apparition des règles dans 52 cas de chlorose a été de 14 ans et demi, c'est-à-dire a coïncidé avec la normale ; mais l'âge du début de la chlorose n'a été en moyenne que de 17 ans et demi. Il s'est donc passé en moyenne trois ans entre les premières règles et les signes confirmés de la chlorose. Dans la plupart des cas, le début de la chlorose s'est fait entre 19 et 20 ans.

Ces chiffres concordent entièrement avec ceux de Immermann, qui place le début de la chlorose entre 14 et 24 ans, ainsi que de Blaud et de Cantrel. Ce sont là les cas purs de chlorose, ceux dans lesquels la nature de l'anémie n'est pas sujette à contestations. On a en effet admis l'existence de chloroses plus précoces (Nonat, Forster), la chlorose des enfants, qui mérite une discussion à part, et de chloroses plus tardives fort rares, selon v. Niemeyer, Hayem, et qui sont soumises également à des conditions pathogéniques toutes particulières. Débutant avant 14 ans, ou après 24, la maladie chlorotique ne doit plus entrer dans le cadre de la chlorose vraie des jeunes filles.

Hérédité. — Dans l'étiologie de la chlorose, l'hérédité doit être considérée dans son sens le plus large. Si l'hérédité similaire existe sans conteste et se mani-

feste d'une façon des plus éclatantes, on peut aussi trouver chez les ascendants, les collatéraux et les enfants des chlorotiques des états morbides qui, pour être différents, n'en sont pas moins rattachables au *morbus virgineus* par de nombreux liens de parenté.

L'hérédité directe peut s'observer fréquemment. La chlorose peut frapper la totalité des femmes dans une famille, pendant plusieurs générations, quelquefois même avant l'âge de la puberté. Déjà, NONAT, RECH, MARSHALL-HALL, POTAIN avaient insisté sur cette condition étiologique. MORIEZ admet l'existence de cette étiologie et cite, d'après RECH, le cas d'une chlorotique dont les quatre filles furent successivement atteintes de chlorose au moment de la puberté. « Les filles d'une chlorotique, dit POTAIN, sont souvent toutes chlorotiques, quelque excellentes que soient du reste les conditions où on les fait vivre et, dans certains cas, les enfants du sexe masculin n'échappent pas eux-mêmes à cette prédisposition. » La manière de voir de NONAT est absolument semblable. Il ne faudrait cependant pas exagérer cette fréquence à en croire HAYEM, qui chez les malades de la ville, où il a pu contrôler le diagnostic de chlorose chez la mère et chez les filles, n'a rencontré l'hérédité directe qu'une fois sur 20 cas. Il est plus fréquent d'observer la chlorose se développant chez plusieurs enfants d'une même famille, mais alors il s'agit d'hérédité indirecte.

Cependant à ce point de vue il ne faut pas laisser s'en imposer par l'action des causes adjuvantes, qui, étant les mêmes pour tous les individus d'une même famille, pourraient développer la chlorose chez tous ces membres (IMMERMANN). On devra donc, avant d'affirmer dans un cas donné l'existence de l'hérédité directe, s'assurer qu'il n'existe pas d'hérédité indirecte, ni de cause capable de faire éclore la chlorose chez les individus prédisposés ou non, mais chez lesquels en tout cas la maladie n'aurait pas évolué d'elle-même.

L'hérédité indirecte est une cause beaucoup plus fré-

quente. Elle paraît pouvoir être due à des maladies diathésiques très diverses. Trousseau, Combal, Lund ont insisté sur ce point spécial.

La *tuberculose* serait, selon Trousseau, un facteur étiologique des plus puissants. Cependant, sur ce point particulier, il importe de faire une distinction. Cette distinction avait été déjà posée en 1838 par Ashwell qui se demandait « si la phtisie est une conséquence de la chlorose et de l'aménorrhée, ou bien si ces dernières ne sont qu'un symptôme de la première affection ou du moins de la disposition préalable de l'organisme à la phtisie ». En effet, nous le verrons, la tuberculose est capable de créer un syndrôme clinique ressemblant à la chlorose, mais qui en est peut-être distingué par sa pathogénie, par sa marche et même par les lésions hématiques. Au point de vue étiologique, il importe donc de séparer nettement la chloro-anémie tuberculeuse de la chlorose vraie. Celle-ci peut parfaitement se produire et évoluer, sans que l'individu présente à aucun moment de lésions tuberculeuses de ses organes, et cependant on trouve, dans nombre de cas de chlorose, la tuberculose chez les ascendants et les collatéraux.

Il y a là, non pas, comme l'admet Mohiez avec son maître Combal (de Montpellier), une transformation de diathèses, mais l'éveil d'un état morbide par une diathèse, par une déviation de la nutrition. Je m'explique : Nous verrons plus loin que dans certains cas de chlorose, dite constitutionnelle, le vice de nutrition, la dyscrasie se traduit non seulement par une insuffisance de la rénovation sanguine, qui est pourtant, ce nous semble, une manifestation dyscrasique assez nette, mais encore par des malformations artérielles. Eh bien, cette dyscrasie qui forme le canevas de la chlorose peut être produite soit par l'arthritisme, pris dans son sens le plus large, soit par une intoxication (alcoolisme), soit, et c'est le cas le plus fréquent, par la tuberculose.

L'étude de la disposition tuberculeuse, aujourd'hui

poussée assez loin, nous a montré que des malformations organiques du poumon et du cœur, — dans l'espèce, ce sont des disproportions de volume (BREHMER), — constituent le fond de la diathèse scrofulo-tuberculeuse, si nous voulons bien considérer que la diathèse ne signifie ici que : terrain favorable à l'évolution du bacile de Koch.

Quoi de plus rationnel que d'admettre que la scrofulo-tuberculose pourra à un moment donné, dans des conditions qui nous sont encore inconnues dans leur essence, donner naissance à cette déviation de la nutrition qui pourra créer la chlorose ?

Sous l'influence de ces idées, COMBAL a pu constater « dans la clientèle privée où l'on peut voir évoluer les maladies de famille, que le plus souvent les chlorotiques sont en puissance d'une diathèse scrofuleuse, transmise par leurs parents ». (MORIEZ.)

A. LUND admet, lui aussi, entre la phthisie et la chlorose, un rapport spécial. Il en est de même de VIRCHOW.

Dans un article récent, GILBERT met bien en évidence ces relations, qui avaient frappé son maître, M. HANOT. Ainsi qu'à lui, M. HANOT nous a souvent fait remarquer ces relations, il y insiste constamment dans ses causeries cliniques ; mais la mise en lumière par une statistique est due à GILBERT, qui a inspiré la thèse de JOLLY (1890). Cet auteur a recueilli les antécédents détaillés de 54 chlorotiques et a constaté que 29 fois elles étaient issues de souche tuberculeuse, le père ou la mère étaient morts de phthisie pulmonaire. Deux fois c'est chez des oncles ou des tantes que l'on retrouve la turberculose ; 2 fois encore il existe à la fois une hérédité directe et une hérédité indirecte. Dans un certain nombre de cas, la tuberculose se rencontre chez des collatéraux, épargnant les parents, frappant les frères et sœurs, JOLLY en compte 8 cas. Enfin, dans la plupart des observations, on retrouve chez les malades elles-mêmes des traces de scrofulo-tuberculose. Malheureusement il nous est impossible de donner de cette dernière catégorie de faits un

pourcentage exact, car les observations cliniques de M. Jolly ne sont pas assez détaillées, pour éliminer les cas de chloro-anémie tuberculeuse qui nous paraissent mélangés aux cas de chlorose vrais. Ces recherches doivent donc être poursuivies dans le sens que nous indiquons ici. Nous aurons d'ailleurs l'occasion d'y revenir plus loin en parlant des suites de la chlorose et de la chloro-anémie tuberculeuse.

On n'en doit pas moins retenir ce fait que dans 74 pour cent des cas de chlorose on rencontre une contamination tuberculeuse familiale et que dans 26 pour 100 des cas environ, les manifestations pures de la scrofule (sans contamination par le bacille de Koch) ont accompagné l'enfance des chlorotiques.

« La chlorose, dit Gilbert, présente donc avec la tuberculose d'étroites affinités. L'interprétation du fait est malaisée. Si l'on veut bien toutefois reconnaître que la tuberculose est héréditaire, que son hérédité gît, non dans la transmission de la graine, mais dans celle du terrain, on pourra concevoir, sans pénétrer dans l'intimité des phénomènes, que les enfants issus de souche tuberculeuse traduisent la décadence de leur race, entre autres façons, soit par l'aptitude à la tuberculisation, soit par l'hypoplasie hématique qui constitue le substratum anatomique de la chlorose. »

Mais la tuberculose n'est pas la seule diathèse qui puisse jouer un rôle dans l'étiologie de la chlorose. Lund signale encore chez les parents le cancer, l'alcoolisme, mais à un degré beaucoup moins accentué que la phtisie.

Hayem, après la scrofule et la tuberculose, a trouvé le plus souvent, chez les parents ou les collatéraux, le rhumatisme, la goutte et ses diverses manifestations, les maladies du système nerveux et en particulier l'hystérie, le rachitisme. Il refuse au cancer et à l'alcoolisme une influence étiologique marquée. Nous soulignerons dans les données fournies par cet éminent observateur les

maladies du système nerveux, la goutte et le rhumatisme que l'on tend aujourd'hui à réunir dans la grande diathèse arthritique, si mal limitée, mais dont l'existence en tant que vice de nutrition ne saurait être niée, et nous résumerons brièvement le rôle de l'hérédité dans la chlorose, en disant que la chlorose est engendrée par la chlorose, puis par la tuberculose en majeure partie, et enfin par l'arthritisme.

Ce serait une erreur de penser que, dans un cas donné de chlorose, on trouvera toujours, au point de vue héréditaire, une diathèse à l'exclusion des autres. Nous savons en effet, qu'elles peuvent s'associer, former des hybrides et que leur influence pathogène n'en sera pas affaiblie, bien au contraire, pour donner naissance à l'hypoplasie angiohématique de la chlorose.

Constitution. — Existe-t-il, entre la constitution des individus et la chlorose, un rapport de cause à effet? A ce sujet, Immermann fait remarquer que la faiblesse de la constitution, que la délicatesse de structure du corps constituent de bons terrains pour le développement de la chlorose, parce qu'elles indiquent une diminution de la vitalité générale des tissus et vraisemblablement aussi du sang. Il y a évidemment là une disposition chlorotique, sinon une chlorose rudimentaire, déjà caractérisée par la faible richesse en hématies du sang de ces individus. Par contre, une constitution réellement vigoureuse, constitue une bonne immunité pour la chlorose en raison de conditions directement opposées. Il faut cependant, dit il avec raison, remarquer que des fillettes à la nutrition excellente, vigoureuses, peuvent devenir chlorotiques à la puberté, quelquefois même un peu avant, soit en raison de causes occasionnelles importantes, soit parce que la nutrition générale n'était pas en réalité aussi bonne que l'on pouvait le supposer. « On doit même admettre, ajoute-t-il, que chez ces fillettes robustes en apparence, la chlorose en apparence spontanée est presque un critérium certain de la torpeur de

la constitution, qui existe dans l'hématopoèse et peut-être aussi dans d'autres parties de l'activité vitale. »

Un autre point non moins important nous reste à discuter, c'est le rôle du *nervosisme* dans la chlorose. La valeur de cet état a été diversement appréciée par les observateurs. Trousseau l'avait considérablement exagérée, jusqu'à ranger la chlorose dans les maladies nerveuses. Et cependant, actuellement, l'opinion du savant clinicien que nous venons de nommer est loin d'avoir cours dans la science. Est-ce à dire que l'on doive rejeter l'existence d'un fonds nerveux chez le plus grand nombre des chlorotiques? Non, assurément; les symptômes nerveux sont fréquents, pour ne pas dire constants; mais ce sont là des conséquences de l'anémie, c'est la faiblesse irritable des anémiques. Il existe d'autre part et fréquemment des phénomènes nerveux, hystériques, qui ont précédé la chlorose, qui persisteront après elle, et c'est surtout sur eux que l'on a basé l'argumentation du rôle du nervosisme dans l'étiologie de la chlorose. Enfin, il existe des observations plus rares où la chlorose a paru succéder à une émotion morale vive, à un choc nerveux quelconque. Nous réserverons la discussion de ce dernier point, pour le chapitre des causes déterminantes; nous n'avons ici à nous occuper que du tempérament nerveux comme cause prédisposante de la chlorose.

Les deux principales objections que l'on puisse faire à l'opinion de Trousseau (et leur valeur nous paraît suffisante pour l'écarter) sont: 1° que le nervosisme peut exister sans la chlorose et qu'il est d'observation commune que les hystériques ne sont pas plus souvent chlorotiques que les autres; 2° que la chlorose peut se développer chez des jeunes filles qui, jusqu'à la puberté, n'ont pas été nerveuses le moins du monde. Que les phénomènes nerveux éclatent alors pendant le cours de la chlorose, devra-t-on admettre qu'il s'agissait d'hystériques, ou (pour employer un terme plus compréhensif)

de nerveuses latentes? C'est possible, mais il n'en persiste pas moins que la chlorose a fait éclore le nervosisme et que celui-ci ne l'a pas précédé.

Wunderlich admettait en quelque sorte un *habitus chlorotique*, en affirmant que cette maladie est plus fréquente chez les blondes que chez les brunes. C'est là une opinion personnelle à cet observateur. Il est à remarquer que la chlorose est fréquente dans les races à peau brune (Italie, Amérique centrale, etc.), en sorte que la coloration de la peau ne constitue pas en réalité un obstacle au développement de la maladie. Pour notre part, nous n'avons à Paris observé aucune différence sensible, dans cet ordre d'idées.

Maladies de l'enfance. — « Un grand nombre de mes malades, dit Hayem, ont été affaiblies par des maladies diverses, au nombre desquelles les fièvres éruptives et la fièvre typhoïde tiennent le premier rang. » L'influence des maladies de l'enfance paraît donc exercer sur le développement de la chlorose une influence certaine.

On a encore retrouvé dans les antécédents personnels, l'hystérie ou des accidents nerveux se rapportant plus ou moins nettement à cette névrose, et la dyspepsie. D'après Hayem, on aurait fortement exagéré la valeur de l'hystérie puisque cet auteur ne l'a rencontrée que 3 fois sur 71 observations. Quant à la dyspepsie, elle nous paraît plutôt jouer le rôle de cause occasionnelle. Nous en réservons la discussion pour les endroits où nous traiterons de la chlorose dyspeptique et des chloro-anémies.

CAUSES DÉTERMINANTES

A elles seules, les causes que nous venons d'énumérer sont capables de faire éclore la chlorose, sans qu'intervienne un épisode étiologique quelconque, amenant la faillite d'un organisme déjà appauvri depuis longtemps.

Ces faits forment, d'après HAYEM, environ la moitié des cas de chlorose. Mais dans l'autre moitié nous voyons s'ajouter aux influences déprimantes, qui constituent les causes prédisposantes de la chlorose, des causes déterminantes, à l'occasion desquelles la chlorose, déjà en puissance, fait son apparition, se concrète, pour employer l'expression d'IMMERMANN.

De mauvaises conditions hygiéniques, des fatigues exagérées, peut-être des émotions morales vives et enfin des anomalies de la menstruation, voilà les principaux chefs sous lesquels on a rangé les causes occasionnelles de la chlorose. Parmi ces conditions, celles des deux premières sortes ont une action indéniable, une importance de premier ordre, les deux autres méritent d'être discutées.

Conditions hygiéniques défectueuses. — Il arrive fréquemment que, dès sa première enfance, la chlorotique ait été soumise à un genre de vie dans laquelle la transgression des règles élémentaires de l'hygiène est une habitude. Dans ce cas, nous ne pouvons y voir qu'une cause prédisposante. Le manque de soins, la mauvaise alimentation, le manque d'air pur affaiblissent les enfants, les anémient, empêchent le développement normal du corps. Voilà, pour des sujets arrivant à l'âge de la puberté, une excellente préparation pour la chlorose. Mais il faut que l'action de ces causes soit continue, pour que celle-ci évolue. Notons à ce propos qu'il est exceptionnel de rencontrer ce moment étiologique à l'état de pureté. Ces milieux sont aussi très favorables au développement de la scrofule, de la tuberculose, et l'étude méthodique des antécédents fait presque toujours, à côté de la misère, découvrir ces causes puissantes de débilitation dans les familles des chlorotiques.

Mais ces conditions sont encore susceptibles de devenir des causes déterminantes de la chlorose, c'est quand elles s'exercent sur des fillettes entassées dans des maisons d'apprentissage, dans des ateliers, dans des pensionnats.

Dans ces conditions, il est fréquent de voir à la puberté se développer la chlorose. Ici viennent s'ajouter, pour la produire, le manque d'air, le surmenage, soit physique, soit intellectuel, une alimentation la plupart du temps défectueuse. Et cependant, il ne faudrait pas croire que la chlorose soit l'apanage des établissements, où la charité publique ou privée recueille les enfants pauvres, leur demandant parfois, pour des soins et une nourriture trop souvent insuffisants, un travail qui ne laisse pas que d'être fatigant, elle se développe encore dans les pensionnats, les lycées et nous verrons plus loin que la chlorose des garçons se rencontre principalement chez les jeunes gens des lycées.

Les transgressions aux lois de l'hygiène ne sont pas exclusives aux classes pauvres de la société; on les rencontre encore et beaucoup trop fréquemment chez les riches. Certains auteurs, jugeant il est vrai plus d'après leur impression que d'après les statistiques, ont même dit que la chlorose était plus fréquente dans cette dernière condition que chez les pauvres. Il nous paraît qu'à ce point de vue il importe d'établir des catégories. En dehors des misérables, que nous avons eu surtout en vue dans les lignes précédentes, et où la chlorose exerce sans conteste des ravages dans une large proportion, il nous semble qu'on peut distinguer au point de vue de l'hygiène sociale trois classes de chlorotiques : celles qui appartiennent à la classe pauvre, mais non misérable, et qui habitent la campagne; celles qui dans la même classe habitent la ville; et celles des classes aisées et riches, qu'elles habitent la ville ou la campagne. Les deux premières catégories sont obligées de travailler pour vivre, la dernière peut s'en dispenser.

Chez les filles de la campagne, s'occupant aux travaux des champs, on a admis à tort que la chlorose était rare. Il n'en est rien; il est vrai que, peu soucieux de cette maladie, poussés parfois par une avarice trop fréquente, les parents ont rarement recours au médecin. Aussi est-

il impossible jusqu'à présent d'établir un relevé statistique de la fréquence de la chlorose dans cette catégorie. Les jeunes filles de cette classe mènent généralement une vie très laborieuse, car l'enfant est à ce moment considéré comme un ouvrier par le père de famille; il doit, avant de se créer à lui-même une famille, restituer en travail ce qu'il a coûté dans sa première et sa seconde enfance. Mais si le travail physique est souvent considérable, il faut remarquer que très souvent il est proportionné aux forces, une longue habitude a rompu ces jeunes filles à leurs durs travaux, ceux-ci se font au grand air, l'alimentation, du moins en France, est le plus souvent suffisante et la durée du sommeil permet la réparation complète de la fatigue. Un certain nombre succombent pourtant: mais il faut nous hâter de le dire, un plus grand nombre succombent lorsque, changeant leur existence, elles vont se placer comme domestiques à la ville ou même à la campagne.

A ce moment, ces jeunes filles sont encore soumises à un travail excessif, et de plus elles perdent le bénéfice de l'action favorable du grand air. Confinées le jour dans des appartements exigus, travaillant dans des cuisines mal aérées, presque toujours insuffisamment éclairées et ne recevant pas la lumière directe du soleil, ces jeunes filles sont, dans les ménages simplement aisés, soumises souvent à un travail excessif. Et c'est précisément au moment de l'établissement de la puberté, alors qu'à peine débarquées, sans ressources, sans expérience, sans instruction professionnelle suffisante, elles sont obligées de se placer le plus vite possible comme bonnes à tout faire. que ce travail excessif leur est imposé. Ajoutons que quelquefois des maîtres peu scrupuleux leur donnent une alimentation défectueuse, que leur sommeil peut être insuffisant, que souvent elles dorment dans une chambre des plus mal aérée.

Ces mauvaises conditions hygiéniques, Hayem les a rencontrées au maximum chez les servantes des restau-

rants. Celles-ci ont une alimentation suffisante, un salaire leur permettant une habitation saine, mais éloignée de l'endroit de leur travail. Elles sont donc obligées de faire à pied un long trajet pour s'y rendre, restent debout la presque totalité de la journée, qui, commençant à huit heures du matin, ne finit guère qu'à neuf heures du soir. Souvent encore, il faut bien le dire, le sommeil n'est pas suffisant pour réparer les dépenses de forces faites pendant leur journée de travail.

Les filles des villes, obligées de travailler pour vivre. ont, elles aussi, des habitudes hygiéniques déplorables La plupart, en raison de la cherté des logis, sont obligées d'habiter loin de leur atelier, elles font donc tous les matins et tous les soirs un long trajet à pied. A l'atelier. elles travaillent environ douze heures par jour dans une pièce confinée, où souvent la lumière est si parcimonieusement distribuée, qu'on est obligé d'allumer le gaz pendant une majeure partie de la journée. A peine leur repas pris à la hâte, elles se remettent au travail, courbées sur leur ouvrage si elles travaillent assises, en sorte que des troubles digestifs viennent bientôt s'ajouter aux conditions d'hygiène déplorable et de fatigue physique que nous venons d'énumérer. Dans les magasins, les conditions ne sont guère plus favorables : Il leur arrive souvent de passer debout leur journée entière, elles arrivent ainsi au même degré de fatigue musculaire que les bonnes de restaurant. Ajoutons qu'il n'est pas rare, à certaines saisons, de voir survenir un surcroît de besogne, des veillées, qui, si elles ajoutent à un maigre salaire, augmentent encore plus l'usure de l'organisme et ne contribuent pas peu à faire éclore chez elles la chlorose.

Mais, dans les classes aisées et riches, les conditions hygiéniques de la vie sont-elles mieux comprises? Nous allons voir qu'il n'en est rien, tout au moins dans un certain nombre de cas et plus encore dans la classe riche que dans la classe simplement aisée. Point n'est besoin d'aller chercher avec certains auteurs, pour expliquer la

fréquence de la chlorose dans cette catégorie de jeunes filles, un amour contrarié et dissimulé, opinion traduite par la dénomination ancienne de *febris amatoria, icterus amantium*, données à la chlorose par certains auteurs. Une grande partie des faits trouvent une explication beaucoup plus simple et plus scientifique dans le surmenage physique des jeunes filles. A côté de faits où l'hérédité suffit à expliquer la maladie, il en est d'autres où cette influence n'existe pas, ou bien est aidée puissamment par les fatigues physiques nombreuses auxquelles donnent lieu les exigences mondaines. Les soirées, les bals trop fréquents sont certainement pour beaucoup dans l'étiologie de bon nombre de cas. Souvent même la villégiature annuelle n'est pas une période de repos et bien souvent, exagérant un principe utile d'hygiène, ces jeunes filles se soumettent à des exercices physiques violents, qui déterminent la fatigue, le surmenage, au lieu de se contenter d'exercices modérés et gradués, destinés à exciter les échanges vitaux, sans les troubler. Dans ces conditions, il n'est pas étonnant de voir la chlorose frapper davantage la classe riche que la classe ouvrière de la campagne, où l'habitude des exercices physiques et le grand air compensent bien souvent l'effet nuisible de la fatigue. Il n'est pas jusqu'à l'alimentation même qu'on ne doive souvent incriminer dans la classe riche, et l'habitude de lunchs trop répétés, de mets trop excitants, souvent de digestion difficile, peut souvent déterminer ici l'éclosion d'une dyspepsie, sur laquelle viendra se greffer la chlorose. Nous aurons, du reste, l'occasion d'y revenir en parlant de la chlorose dyspeptique.

En un mot nous pensons que toutes les classes sont égales devant la chlorose; mais qu'à la ville l'accumulation des facteurs dus à la mauvaise hygiène arrive plus souvent qu'à la campagne à faire éclore une chlorose, qui aurait pu jusqu'alors rester latente. Parmi ces différents facteurs, le premier rang nous paraît devoir

être réservé au surmenage physique, qui existe, nous l'avons vu, dans toutes les classes. Il faut remarquer que ce surmenage n'est souvent que relatif et que telle série d'efforts, incapable de fatiguer une paysanne, ne restera pas sans effet sur la jeune fille riche à système musculaire moins développé.

C'est en effet par excès d'usure que l'on peut expliquer l'action des causes occasionnelles de la chlorose. Les faits très nombreux où celle-ci évolue chez des individus ayant modifié brusquement leur genre de vie, tombent tous sous cette explication : fatigue exagérée. Celle-ci existe même chez les filles de la campagne qui viennent se placer à Paris et pour lesquelles les mille fatigues du ménage sont des exercices physiques auxquels elles ne sont pas accoutumées. Cette influence de la fatigue n'a pas échappé aux auteurs. Nonat, Hayem, Immermann la signalent et les deux derniers y insistent. Le dernier fait même remarquer que la diminution de l'alimentation n'est pas une cause spécifique de la chlorose et qu'elle produit plutôt une anémie marastique.

Ajoutons enfin que Gasca admet que l'insuffisance de la lumière dans les habitations est une cause puissante de chlorose.

On a enfin incriminé la vie molle, casanière, le corset : toutes ces causes peuvent avoir une certaine influence, elles ne sont que de second ordre.

Surmenage intellectuel. — C'est là une cause de chlorose, dont il est beaucoup plus difficile d'apprécier la valeur. A. Lund fait remarquer qu'en Suède la chlorose est très fréquente chez les écoliers surtout des classes sociales inférieures ; Hayem dit la chlorose des garçons plus fréquente dans les lycées que partout ailleurs. Mais dans ces conditions, la vie renfermée, l'alimentation, quelquefois les habitudes solitaires, doivent entrer en ligne de compte. Il faut aussi remarquer que le surmenage intellèctuel vrai, celui que détermine parfois l'approche des examens et des concours, ne va pas sans

un certain surmenage physique et que les veilles prolongées déterminent également un certain degré de fatigue physique. Sans nier l'influence du surmenage intellectuel, nous pensons que l'influence de cette cause bien dégagée est rare et que, dans la pratique, les faits sont trop complexes pour que l'opinion individuelle ne les étende pas trop souvent sur le lit de Procuste et ne les déforme pas, pour les besoins d'une théorie.

Émotions psychiques. — Cet ordre de cause, encore sujet à discussions, prend naturellement place après le précédent. On a noté de tout temps des faits où les émotions morales vives avaient paru déterminer l'éclosion de la chlorose; plus souvent encore on avait accusé des impressions morales tristes à longue action, tels que l'amour contrarié, l'amour dissimulé, de déterminer cette maladie. Les gens du monde, quelquefois même des médecins, accusaient l'excitation érotique, produite par la lecture de romans par exemple, de produire la chlorose, quand, par le fait de l'éducation, la jeune fille devait comprimer ces sentiments et s'abîmer dans ses pensées. D'où les noms déjà cités de *febris amatoria*, *icterus amantium*. Cette théorie qu'IMMERMANN qualifie d'indécente n'a pas même l'excuse d'être bien fondée, comme l'ont montré USAC, WUNDERLICH, V. NIEMEYER, etc.

Les *impressions morales vives* ont été plus fortement mises en cause. Ce sont surtout les impressions morales dépressives. Nous citerons sous ce point de vue les frayeurs vives, la colère, la peur, la nostalgie, l'amour contrarié, les habitudes solitaires, etc. Après SYDENHAM et MORTON, TROUSSEAU, qui, dans la chlorose, mettait au premier plan les désordre nerveux, reléguant l'anémie sur un plan effacé, avait insisté sur la valeur étiologique de ces faits. Il en avait, d'après HAYEM, singulièrement exagéré l'importance. Ce dernier pense que, dans la plupart des cas, l'émotion vive n'a fait qu'aggraver une chlorose déjà existante, mais encore méconnue. Nous avons déjà parlé du rôle étiologique du tempérament

nerveux dans la chlorose, nous n'y reviendrons pas ici; nous pensons qu'il n'y a là qu'une relation de coïncidence et que s'il y a quelque causalité entre les deux, c'est plutôt l'anémie qu'il convient d'accuser d'aggraver le nervosisme.

Voyons maintenons les faits : ils sont rares et d'une façon générale on peut leur reprocher de ne pas faire la preuve que l'anémie ne préexistait pas à l'émotion morale. Les faits rapportés par Trousseau (*Clin. méd.*, t. III, 6e éd., p. 544) ne contiennent que des affirmations émanant il est vrai d'un maître, mais la preuve hématologique manquait. Botkine a rapporté l'histoire d'une jeune fille de santé parfaite, qui fut prise de chlorose en deux jours à la suite de la frayeur qu'elle avait eue en voyant tomber un enfant dans l'eau, et celle d'une autre jeune fille, chez qui la chlorose éclata au lendemain de la mort de son père. Voilà certes des faits exceptionnels, dit Hayem, qui les rapporte, et l'ébranlement nerveux, quelle que soit sa force, n'a évidemment pu agir que sur un organisme depuis longtemps prédisposé.

Tel était le cas rapporté par Hayem où la chlorose parut survenir à la suite d'une forte frayeur; mais la maladie demanda quinze jours pour devenir sensible. Il s'agissait ici d'une jeune fille dyspeptique, d'autant plus probablement chlorotique, que cette maladie évolua par la suite vers le même âge chez une de ses sœurs plus jeune qu'elle.

Sans nier l'action de l'émotion vive, nous voyons donc qu'il ne faut pas lui attribuer plus d'importance qu'elle n'en comporte, et qu'elle ne peut dans la plupart des cas qu'aggraver, par un mécanisme encore à établir, une chlorose latente, ou du moins une prédisposition nette à cette maladie.

Irrégularités menstruelles. — De tout temps les troubles de cette importante fonction ont attiré l'attention des observateurs. Souvent on a pris l'effet pour la cause et considéré la chlorose comme la suite de la

suppression des menstrues. D'autres ont décrit des formes de chlorose, où, au contraire, la ménorrhagie était indiquée comme cause. Enfin l'opinion qui tend actuellement à prévaloir, c'est qu'il existe un certain rapport entre la date d'apparition des premières règles et celle de la chlorose. Cette question a déjà été traitée plus haut, quand nous avons parlé des causes prédisposantes de la chlorose et de l'influence de l'âge.

Nous avons à considérer ici les cas où la menstruation est hâtive, ceux où elle est tardive ou nulle, ceux où elle est trop abondante.

Suivant v. NIEMEYER, plus l'apparition des menstrues est hâtive, plus elle est facilement suivie de l'éclosion de la chlorose; ainsi, dans nos climats, les filles réglées à 12 ou 13 ans deviendraient presque inévitablement chlorotiques. Il faut cependant distinguer ici deux ordres de faits : dans une première série, la menstruation précoce coïncide avec le développement des seins et du système pileux, tout marche de pair. Ces enfants ont une bonne santé habituelle, elles deviennent chlorotiques à ce moment et cette chlorose est généralement peu tenace. D'autres fois il s'agit d'une menstruation prématurée, le corps a conservé les formes infantiles, seul l'appareil génital s'est développé hâtivement : il y a disproportion entre cet appareil et les autres, en sorte que la perte mensuelle ne saurait être compensée. Ces cas, plus fréquents à la ville qu'à la campagne, seraient suivis de chloroses graves et tenaces. Mais ceci touche à la théorie génitale de la chlorose que nous nous réservons de discuter plus loin.

D'autres fois la fonction menstruelle se fait attendre; il s'agit de jeunes filles ayant dépassé depuis longtemps l'âge de la puberté et n'ayant jamais été réglées. Dans ce cas la chlorose semble se développer spontanément chez des sujets faibles et délicats. D'autres fois encore, là où les premières menstruations s'établissent vers 16, 17 ans, quand la chlorose survient l'aménorrhée réap-

paraît pendant la durée de la chlorose. Enfin il est encore des faits où le développement somatique est relativement normal, mais où il semble exister, du côté des organes génitaux, une sorte de torpeur locale. Une petite partie de ces faits sont en rapport avec un arrêt de développement des organes génitaux. Le plus grand nombre au contraire est manifestement dû à l'hypoplasie angio-hématique, qui est la seule et véritable cause de la chlorose; les troubles menstruels ne sont alors que secondaires; guérissez la chlorose et vous guérirez en même temps l'aménorrhée.

Nous rappellerons ici les paroles d'Hayem sur ce sujet, elles montrent bien l'importance relative de l'état général et de la perte de sang menstruelle dans l'étiologie de la chlorose. « Pour que la jeune fille reste dans son équilibre physiologique, il faut qu'elle soit capable de réparer normalement et aisément le sang qu'elle est appelée à perdre périodiquement. Quand les premières menstruations surviennent chez des personnes déjà faibles et faisant difficilement les frais du développement pubère, l'organisme est fortement éprouvé par les moindres pertes de sang. Et de fait nous savons que la chlorose se déclare parfois à l'occasion des premières menstruations, quelque normales qu'elles soient. A ce moment toute l'économie est en quelque sorte en travail et l'établissement de la nouvelle fonction suscite des troubles nerveux, qui peuvent exercer une certaine influence sur la formation du sang. »

La fonction menstruelle peut-elle déterminer la chlorose par sa surabondance? On sait que Trousseau pensait que certaines chlorotiques pouvaient, sous l'influence même du trouble nerveux qu'il admettait dans cette maladie, avoir des règles abondantes, constituant de véritables ménorrhagies. Plus l'anémie augmentait, plus les pertes étaient abondantes. Il en résultait donc une sorte de cercle vicieux aggravant le pronostic. Dans ces cas, qu'Hayem attribue toujours à une complication locale,

ce serait donc la chlorose qui commencerait, la ménorrhagie serait secondaire. On peut cependant concevoir que si un tel fait se présentait, où la ménorrhagie marchât en premier lieu, la chlorose ne tarderait pas à survenir : mais ces cas n'existent pas. Ou bien il existe des lésions locales utérines ou périutérines et elles déterminent une chloro-anémie ou une anémie, ou bien la chlorose amenant l'aménorrhée supprimerait cette cause de déperditions continuelles. Pour HAYEM, les chloroses ménorrhagiques s'expliquent par la blennorrhagie, ou par une inflammation le plus souvent tuberculeuse de l'utérus ou de ses annexes : ce sont des chloro-anémies.

Ce que l'on peut voir c'est, chez une ancienne chlorotique, guérie, mariée et mère, la récidive de la chlorose au moment où la menstruation se rétablit ; mais il n'y a rien là qui doive nous étonner, étant donné le terrain et l'influence que les pertes de sang, comme toutes les causes d'anémie, ont alors sur l'apparition de la chlorose.

Par contre les suppressions brusques du flux menstruel ont une action beaucoup plus évidente, quoique le mécanisme en soit des plus obscurs. Tout le monde connaît le fait classique de PIDOUX, reproduit par MORIEZ, par HAYEM, de cette belle jeune fille de 14 à 15 ans, qui devint chlorotique à la suite de la suppression de ses règles, survenue après l'immersion de ses bras dans l'eau. « Fraîche de teint, vigoureuse, bien développée et réglée depuis quelques mois, elle jouait en été, à l'une de ses époques, avec une de ses compagnes. Échauffée, haletante, couverte de sueur, elle rencontre un bassin d'eau de source et y plonge ses deux bras jusqu'au coude. Ses règles s'arrêtent. Elle présentait le lendemain l'ébauche évidente de tous les traits de la chlorose. Moins de huit jours après, le tableau était complet. » Depuis lors, ajoute PIDOUX, elle retombe dans la chlorose avec une facilité déplorable. MERCATUS, CULLEN, PINEL avaient cité des exemples de ce genre. Ce sont là des faits rares (HAYEM), et nous ne pouvons nous empêcher de les rappro-

cher du cas déjà cité de chlorose subite survenue à la suite d'une impression morale vive. Evidemment on peut faire ici les mêmes suppositions, sans cependant mettre en doute l'influence, au mécanisme encore inconnu, de la suppression des règles.

En résumé, parmi les troubles de la menstruation, il en est de liés à l'hypoplasie angiohématique, au développement anormal de l'individu ou des organes génitaux; ils n'ont de valeur que comme symptômes d'une prédisposition. D'autres sont liés à la chlorose déjà commencée; d'autres à des lésions des organes génitaux. Il ne reste donc que ces rares faits de suppression brusque des règles, ayant une valeur étiologique occasionnelle certaine; mais ils constituent une infime minorité.

Maladies de la puberté. — A cet âge toutes les maladies, toutes les causes d'affaiblissement de l'organisme, qui chez un sujet sain, détermineraient une anémie transitoire, peuvent, chez une femme prédisposée, faire éclater la chlorose. Hayem fait remarquer ici que souvent, quand la prédisposition est minime, il peut arriver que les causes occasionnelles glissent tout d'abord sur les sujets sans provoquer la chlorose; par contre leur répétition pourra la faire éclore. Ainsi certaines jeunes femmes ne deviennent chlorotiques qu'après plusieurs accouchements. Ce sont là des chloroses tardives, moins accentuées que la chlorose vulgaire; mais dont l'existence « de plus en plus rare à mesure qu'on s'éloigne de la puberté, met bien en évidence l'influence pathogénique de cette importante phase évolutive ». (Hayem.)

Essayons maintenant de résumer cette trop longue discussion. La chlorose est de tous les pays, elle paraît un peu plus fréquente cependant dans les climats froids, mais les lois de son éclosion sont simples. Maladie générale fréquente, elle suppose une prédisposition soit innée, héréditaire, soit acquise, et cette prédisposition est fournie par tous les états morbides susceptibles de diminuer la nutri-

tion générale et en particulier celle des vaisseaux et du sang. Comme telle elle est plus fréquente chez la femme, dont le sang est normalement moins riche en hématies que celui de l'homme. Mais cette prédisposition atteint son maximum à un certain âge, celui de la puberté ; âge auquel d'importantes modifications ont lieu dans le système vasculaire et où se développe l'appareil génital dont les fonctions vont augmenter tout à coup les dépenses de l'organisme. Ces conditions peuvent suffire ; elles suffisent dans un grand nombre de cas. Mais il y a le plus souvent quelque chose de surajouté, quelque chose qui, augmentant les dépenses, amènera pour ainsi dire la faillite de l'organisme, et ce quelque chose est une cause occasionnelle. Le plus souvent c'est la fatigue physique qui intervient, c'est ensuite l'alimentation insuffisante, rarement le surmenage intellectuel ; plus rarement encore on doit attribuer l'occasion à une perturbation grave du système nerveux, ou à la suppression brusque des menstrues, laquelle pourrait bien aussi agir par l'intermédiaire du système nerveux.

CHAPITRE III

Symptômes

Tableau clinique de la chlorose vulgaire des jeunes filles. — Analyse des symptômes : *Téguments* et muqueuses. — Signes *cardio-vasculaires*, palpitations, variation de volume du cœur, bruits anormaux, signes artériels, souffles veineux, frémissement cataire, circulation capillaire, hémorrhagies, hypertrophie du corps thyroïde. — Signes *thoraciques et respiratoires :* dyspnée, toux, déformation thoracique, scoliose. — *Appareil digestif :* pica, vomissements, gastralgie, dilatation de l'estomac, chimisme; troubles intestinaux. — *Appareil génital :* aménorrhée, ménorrhagie, leucorrhée, grossesse. — *Système nerveux :* céphalalgie, lipothymies, vertiges, syncopes, troubles de la sensibilité, névralgies, troubles de la motilité, hystérie, neurasthénie. — *Température, sécrétions et nutrition :* température centrale, fièvre, hypothermie, températures locales; urée, sels, pigments, poids du corps.

La chlorose peut se présenter avec des modalités symptomatiques diverses, nous pourrions dire même, pour certains faits, avec des formes variées. Cependant, au milieu de tout cela, il est une forme qui, par sa fréquence, sa complexité moindre, sa vulgarité, constitue le type véritable de la chlorose, celui auquel nous devons rattacher tous les autres. Le professeur Hayem en a donné une description magistrale, qui doit actuellement faire la base de toutes les descriptions; nous puiserons donc largement dans son enseignement pour celle que nous en devons faire.

TABLEAU GÉNÉRAL DE LA CHLOROSE VULGAIRE DES JEUNES FILLES

Dans la majorité des cas la chlorose s'établit en sourdine, progressivement, n'aboutissant qu'après une période plus ou moins longue, que l'on peut compter par

semaines ou même par mois, au tableau complet de la cachexie virginale.

La chlorose ne frappe pas indistinctement tous les sujets : nous avons vu qu'elle doit être préparée par une modification, innée ou acquise de la nutrition : mais cette modification que l'on ne retrouvera que par un examen attentif des antécédents peut être si bien masquée que, jusqu'à la puberté, l'enfant peut avoir conservé complètement ses couleurs, sa gaîté, en un mot toute sa santé. D'autres fois au contraire, et ce sont là les faits les plus tenaces, la chlorose s'établit chez une jeune fille peu développée, un peu pâle, chez laquelle les maladies de l'enfance ont laissé des traces encore fort nettes. Enfin nous avons vu que la menstruation peut au contraire avoir été précoce.

Quoi qu'il en soit de l'état antérieur, qu'il intervienne ou non une cause occasionnelle, on voit les enfants perdre leurs couleurs. Le pourtour des lèvres se décolore, le front pâlit, tandis que les joues peuvent encore avoir conservé une teinte rosée, masquant l'anémie qui progresse sourdement. La jeune fille devient triste, rêveuse, apathique, ou bien au contraire irritable. Les jeux, les exercices deviennent pour elle une fatigue, elle les évite; car ils sont la cause de palpitations, d'essoufflement, de céphalalgie.

L'anémie progressant, bientôt la pâleur s'étend à la face, aux muqueuses, au reste des téguments, qui prennent une teinte de vieille cire, d'albâtre, demi-transparente. Les signes subjectifs de palpitations, d'essoufflement, que les moindres mouvements exagèrent, s'accentuent encore; parfois la crainte d'être atteinte d'une maladie de cœur vient ajouter l'hypochondrie aux symptômes intellectuels que nous avons énumérés. Et cependant la malade reste capable de travailler, de se fatiguer même et l'on voit, dans la classe pauvre, des chlorotiques arriver à une anémie très avancée, avant d'aller demander les secours médicaux.

Cependant la malade ne maigrit pas d'une façon sensible, il faut recourir presque à la balance, pour s'assurer qu'il s'est fait une perte de poids, qui est souvent expliquée par les troubles des digestions; celles-ci sont lentes, pénibles, quelquefois douloureuses, s'accompagnent ordinairement de constipation. Cependant, malgré la diminution de l'appétit, on trouve la langue nette. humide, mais pâle et décolorée.

Des troubles circulatoires s'ajoutent à ce tableau, ce sont des œdèmes, ou plutôt une bouffissure de tissu cellulaire, qui justement masque la fonte du tissu cellulaire; les paupières sont très légèrement gonflées, transparentes, les plis du vêtement s'impriment sur la peau du tronc ; aux chevilles on rencontre un œdème un peu plus accusé, où le doigt peut aisément creuser le godet caractéristique. Celui-ci s'accuse davantage le soir chez les chlorotiques qui travaillent et qui conservent jusqu'au dernier moment une vie active. Des troubles vaso-moteurs accusés sont cause que la chlorotique rougit à la moindre émotion, à travers sa pâleur : quelquefois la vaso-dilatation persiste aux pommettes, laissant là des taches rouges, qui ont pu tromper les observateurs et faire croire à l'existence réelle d'une chlorose floride. Mais, que la chlorotique soit au repos, la vaso-constriction réapparaît et avec elle, la pâleur des téguments.

Le cœur bat normalement d'habitude; mais, comme les vaisseaux, il est soumis par une fatigue, un mouvement, une émotion à une paralysie de ses modérateurs, et les palpitations surviennent. Des souffles s'entendent à des foyers d'auscultation différents, mais de préférence à celui de l'artère pulmonaire. La palpation des veines du cou permet de sentir un frémissement vibratoire ou thrill, qui se traduit à l'auscultation par un murmure spécial continu, le bruit de diable ou de rouet.

A ce moment, on peut assez souvent constater l'existence d'un mouvement fébrile plus ou moins accentué,

mais d'habitude peu notable, qui par lui-même n'ajoute rien aux symptômes subjectifs de la maladie.

Les urines deviennent rares, foncées, et prennent une coloration spéciale brun-jaune, qui, dans la plupart des cas, est due au passage de l'urobiline dans cette sécrétion.

Enfin, outre les troubles psychiques déjà énumérés, le système nerveux possède une excitabilité exagérée que nous avons déjà constatée sur les nerfs des vaisseaux. Elle se traduit en outre par des hypéresthésies, des névralgies et surtout par une céphalalgie qui ne manque presque jamais, quand la diminution du nombre des globules rouges a atteint un certain degré. D'autres phénomènes nerveux plus rares peuvent encore s'observer.

Enfin, et c'est là un des phénomènes les plus importants, si la menstruation était apparue, elle devient irrégulière, puis se supprime complètement à la période d'état, pour ne réapparaître qu'à la fin de la maladie, ou, pour mieux dire, de l'attaque de chlorose ; car il faut bien se le rappeler, tant que la prédisposition à la chlorose, que l'hypoplasie hématique persiste au moins en puissance, les phénomènes peuvent réapparaître. Les pertes blanches sont fréquentes, presque constantes dans la chlorose.

Tel est le tableau clinique de la chlorose commune, telle est la forme sous laquelle on la rencontre le plus souvent. Il nous faudrait, pour la compléter y ajouter les données que fournit l'examen clinique du sang. Qu'il nous suffise de dire ici que l'anémie globulaire y est plus ou moins marquée, mais que la diminution de l'hémoglobine l'emporte encore sur celle des hématies et que, par conséquent, il faut s'attendre à trouver là des globules petits, peu chargés d'hémoglobine. C'est ce que nous verrons plus loin, à propos de l'étude hématologique de la chlorose. Nous allons maintenant étudier un à un les symptômes de la chlorose et les analyser.

ANALYSE DES SYMPTÔMES

Afin de mettre un peu de méthode dans cette longue énumération de symptômes, nous adopterons l'ordre par appareils, bien que certains symptômes puissent être aussi bien rangés dans une série que dans l'autre, par exemple les palpitations, qui sont aussi bien des troubles nerveux que des troubles cardiaques. Nous passerons donc en revue successivement les symptômes, qui sont fournis par les téguments, par le système circulatoire et ses glandes annexes, par les appareils respiratoire, digestif, génital et nerveux, et enfin par la nutrition en général. L'étude clinique des lésions du sang dans la chlorose, trouvera sa place dans un chapitre spécial d'hématologie.

État des téguments et des muqueuses. — Dans la très grande majorité des cas de chlorose confirmée, les téguments du visage sont *pâles* et de plus ils présentent une teinte blafarde demi-transparente, que l'on a comparée à celle de la cire vieille. D'autres fois, notamment chez les blondes à la peau fine et délicate, la pâleur transparente peut être comparée à la coloration de l'albâtre. Chez les brunes cette pâleur est d'autant plus accusée, qu'elle tranche davantage avec la coloration des cheveux et des sourcils.

La pâleur s'étend du reste sur toute l'étendue du corps, au tronc, aux membres, aux mains, et elle y présente partout cet aspect cireux, si accusé dans la chlorose.

On comprend que cette pâleur toute spéciale ait frappé les anciens (χλωρὰ χρωματα d'Hippocrate) et que Varandal pour l'exprimer ait créé le terme de chlorose.

Tel n'est cependant pas toujours le cas, et il existe des chlorotiques qui ont conservé de la rougeur de la face. Ce sont d'abord les chloroses peu avancées, puis ce qu'on a appelé du nom de *chlorosis fortiorum seu florida* (Wendt). Dans cette dernière la coloration est conservée

quelquefois exagérée ; mais un examen attentif démontre que cet état est dû à un état paralytique des petits vaisseaux. Ceci n'empêche pas d'ailleurs le reste de la symptomatologie d'être au grand complet.

Au début de la chlorose, la pâleur ne se manifeste que sur certaines parties du visage, qui sont le front, le menton, et surtout le pourtour des lèvres. Cette dernière disposition a fait décrire une *moustache chlorotique*, expression pittoresque, qui signifie seulement que la pâleur de la peau des lèvres tranche sur la coloration encore conservée de leur muqueuse et de la peau des pommettes et des joues. Cependant il est bon de la conserver, car son existence doit mettre immédiatement sur la voie de la chlorose et permettre de la dépister, quelle que soit la coloration du reste du visage.

Les *muqueuses* sont également des parties où la décoloration se montre de bonne heure. A cet égard, nous devons signaler tout d'abord la muqueuse conjonctivale, à travers laquelle le cartilage tarse transparaît en jaune, la muqueuse de la bouche, et d'une façon générale toutes les muqueuses accessibles à nos moyens d'exploration. Si dans la bouche, l'isthme du gosier a conservé une légère teinte rosée, c'est là un effet de la présence de fibres musculaires, immédiatement au-dessous de la muqueuse ; celles-ci, non masquées par de la graisse, transparaissent avec leur coloration propre.

Il faut, dit HAYEM, se garder de chercher dans la coloration de la peau et des muqueuses un sypmptôme pathognomonique; il n'y a aucune différence précise entre elle et celle que provoquent les autres anémies profondes, quelle que soit leur origine. On ne peut pas voir là quelque chose d'analogue à la teinte paille des cancéreux, qui a au contraire, lorsqu'elle est nette, une certaine valeur symptomatique.

Le *visage* des chlorotiques présente, disent les classiques, un aspect tout spécial. Les yeux sont cernés, les sclérotiques bleuâtres, ce qui produit, dit BATLLE, « une

expression de langueur et de tristesse toute particulière ». Cette expression est d'autant plus accusée que les paupières sont souvent infiltrées au réveil, que les traits sont amollis et mal dessinés.

Ces derniers détails sont dus à l'existence de l'*œdème*. Celui-ci peut être trouvé un peu partout. Quelquefois il est assez accusé aux paupières pour en gêner les mouvements ; mais le plus souvent il demande à être recherché. C'est aux mains, où il est extrêmement fugace, c'est surtout aux pieds qu'il faudra porter son attention. Cet œdème apparaît surtout dans la soirée, après une journée un peu active, il se marque par un léger bourrelet au-dessus des chaussures. Au toucher il ne donne pas la sensation de mollesse de l'œdème des brightiques ou des cardiaques, c'est un œdème très peu accusé et possédant une certaine dureté qu'avaient bien notée Fr. Hoffmann, Brueck, Battle. Aussi le second de ces auteurs proposait-il la dénomination de *turgor vitalis* ou de *turgor lymphaticus* pour le différencier. D'après Gardien cet œdème ne conserverait pas l'empreinte du doigt. Nous devons dire que, d'après notre propre expérience, tantôt l'œdème malléolaire est à peine accusé et que dans ces cas il faut imprimer fortement et longtemps le doigt pour y faire apparaître un godet superficiel ; tantôt il s'accuse davantage (en dehors bien entendu des cas compliqués de phlegmatia) et se rapproche plus de l'œdème cachectique, mais sans en prendre jamais tous les caractères.

Et en effet l'anémie profonde peut ne pas s'accompagner d'œdème, tandis que dans la chlorose ce symptôme est toujours plus ou moins accusé.

En un mot les œdèmes de la chlorose sont toujours des œdèmes localisés, il sont peu intenses et d'une extrême fugacité ; le repos de la nuit suffit souvent pour faire disparaître l'œdème malléolaire, un repos de quelques jours fait rapidement disparaître celui qui existait avant le début du traitement.

L'*embonpoint* des chlorotiques, grâce à cette bouffissure

toute spéciale, paraît de prime abord conservé et cette plénitude des traits et des membres, jointe à la pâleur du visage, constituent un tableau assez caractéristique. Cependant il existe constamment une perte de poids assez sensible, que l'on voit se réparer aisément pendant le traitement; c'est d'ailleurs un critérium de l'action de la thérapeutique.

Signalons enfin la facilité avec laquelle se produit, chez ces malades, le phénomène dit de la chair de poule (*cutis anserina*), lorsqu'on les découvre; il indique une excitabilité anormale des muscles lisses érecteurs des poils.

SIGNES CARDIO-VASCULAIRES. — Il n'y a pas, dit HAYEM, de variété d'anémie, dans laquelle ces signes soient plus nombreux et plus intenses. Cet auteur leur accorde même une grande valeur diagnostique. Nous devons en conséquence nous étendre sur leur description. Nous passerons en revue les signes qui découlent de l'observation de l'état du cœur, des artères, des veines et des capillaires. La plupart de ces symptômes sont d'ordre objectif; il en est cependant un en partie subjectif et des plus importants, dont nous devons aborder l'étude en premier lieu, nous voulons parler des palpitations.

Palpitations. — En dehors de toute lésion organique, on rencontre presque constamment dans la chlorose des palpitations du cœur. Celles-ci avaient été depuis longtemps indiquées par BOUILLAUD, qui signalait dans la chlorose une augmentation de fréquence, et des irrégularités des pulsations cardiaques pouvant aller jusqu'à « une anarchie complète dans le rythme, une véritable folie du cœur ». NONAT y insistait davantage et montrait que leur force peut être assez grande pour en imposer et faire croire à l'existence d'une cardiopathie.

Ces phénomènes ne sont pas permanents, les palpitations reviennent par accès. C'est surtout à l'occasion des mouvements un peu vifs, de ceux surtout qui exigent

une notable dépense d'énergie musculaire, que les palpitations se montrent. La course, la montée d'un escalier les fait apparaître et ces palpitations s'accompagnent d'oppression. Ces phénomènes s'exagèrent à mesure que la déglobulisation progresse, si bien que lorsque l'anémie atteint le troisième degré (Hayem), tout travail non compatible avec la position assise devient impossible.

Dans cette position, de même que lorsqu'elle est couchée, la chlorotique est en effet à l'abri de cet accident; mais cependant pas complètement : une émotion, une impression auditive subite et forte, une odeur même peuvent les faire apparaître. Assez souvent c'est dans une digestion difficile qu'il faudra en chercher la cause; ce que nous dirons de la dyspepsie dans la chlorose nous expliquera l'importance de ce facteur. Pendant le sommeil, un rêve pénible, souvent dû lui-même à la dyspepsie, pourra encore réveiller la malade avec un accès de palpitations.

Ce sont donc là des phénomènes réflexes, dont il importe de connaître les causes, pour pouvoir y remédier. En effet l'examen physique du cœur est dans la plupart des cas incapable de nous en fournir l'explication ; autrement dit, les palpitations peuvent exister en dehors de toute lésion cardiaque. L'auscultation en dehors des accès ne révèle qu'un rythme normal et des bruits physiologiques, ou bien des bruits anormaux, mais purement fonctionnels, dont nous nous occuperons tout à l'heure. Pendant l'accès, l'impulsion cardiaque exagérée soulève à chaque systole la région du thorax, qui correspond à la pointe, les battements du cœur sont précipités et les systoles successives ont une inégalité de force remarquable. A l'inverse de Bouillaud, Hayem nie formellement l'existence de l'arythmie dans la chlorose simple, les bruits du cœur peuvent être accélérés, inégaux de force, ils se succèdent toujours à des intervalles égaux.

Variations de volume du cœur. Dilatation et hypertrophie. — Beaucoup d'auteurs admettent

que, dans un grand nombre de cas de chlorose, le volume du cœur est modifié; mais ici les opinions divergent et en effet il est difficile d'établir actuellement la fréquence et la valeur anatomique de ces altérations. NONAT admettait que, chez la plupart des chlorotiques le volume du cœur est normal, d'autres cliniciens pensent que l'organe reste petit, d'autres enfin qu'il est augmenté de volume et que cette augmentation tient non pas à une hypertrophie vraie, mais à une hypertrophie excentrique, à une dilatation, pour employer une terminologie plus exacte. Il faut bien le dire dès maintenant, c'est cette dernière opinion qui a pour elle la majorité des auteurs. BEAU en 1845 signalait la dilatation du ventricule gauche, STARCK la fait remarquer encore, et s'il est difficile de se faire une idée exacte à ce sujet, c'est que les autopsies de *chlorose* sont rares : on peut bien faire des autopsies de *chlorotiques*, mais il est exceptionnel que la chlorose détermine la mort à elle seule. Or on sait combien une maladie intercurrente, par exemple une maladie infectieuse, est capable par elle-même de modifier le volume du cœur; il deviendra donc dans ces cas presque impossible de dégager ce qui dépend de la chlorose, de ce qui est dû à la maladie intercurrente. Il faudrait avoir à sa disposition des corps de chlorotiques ayant succombé à une mort violente; cette condition rend, on le voit, les recherches des plus lentes et des plus difficiles.

Cependant les cliniciens se sont attachés à prouver, de par les signes physiques, l'existence de la dilatation cardiaque. PEARSON IRVINE se base, pour l'affirmer, sur la situation de la pointe, dont le choc se fait trop en dehors de la ligne mamelonnaire, sur la faiblesse du choc et sur sa diffusion. « Quelquefois, ajoute-il, l'impulsion soulève distinctement la paroi thoracique et, sans aucun doute, l'hypertrophie peut se produire. » HAYEM aussi note l'existence d'une impulsion forte, coexcitant avec une légère augmentation dans tous les sens de la matité car-

diaque ; ce qui indiquerait une légère hypertrophie ; mais, ajoute cet auteur, il ne s'agirait pas d'une hypertrophie absolue, mais plutôt relative ; car ces signes ne sont bien nets que chez des malades maigres, à thorax étroit, et encore peu développé. On le voit, il fait des réserves nombreuses et cependant nous allons constater, en étudiant les phénomènes d'auscultation du cœur des chlorotiques, que certains phénomènes, tels que les souffles de la pointe et de l'appendice xyphoïde, plaident en faveur de la dilatation. Mais, de même que ces faits sont rares, la dilatation ne saurait guère être constatée cliniquement que chez la minorité des malades.

Bruits anormaux du cœur des chlorotiques. Souffles. — Il est des cas, exceptionnels il est vrai, où l'on ne perçoit à l'auscultation que les bruits normaux du cœur. Ce sont ceux dans lesquels l'anémie est faible. Dans les autres cas, on peut percevoir un souffle systolique, soit au foyer mitral, soit au foyer tricuspidien, ou encore à la base du cœur, à gauche ou à droite du sternum.

Le plus fréquent de tous est le souffle de la base, ayant son maximum d'intensité au niveau de la partie interne du deuxième espace intercostal gauche, c'est-à-dire au foyer d'auscultation des bruits de l'artère pulmonaire. C. Paul a montré la fréquence de ce souffle, dont il donne une interprétation, que nous aurons plus loin à discuter. Comme pour tous les souffles cardiaques de la chlorose simple, il s'agit ici d'un souffle simple, systolique, superficiel, à timbre doux, à propagation peu marquée et se distinguant ainsi du souffle dû au rétrécissement de l'artère pulmonaire. Son foyer n'est cependant pas limité ; mais on peut le suivre à partir de son maximum dans toutes les directions, plus ou moins loin suivant les cas ; il n'y a évidemment là qu'une propagation par les tissus, indépendante de toute disposition vasculaire.

Telle est la forme habituelle du ouffle de la base : on

peut cependant trouver des exceptions à cette règle. Le souffle peut être aussi intense à droite qu'à gauche du sternum, quelquefois son maximum siège nettement à droite au foyer d'auscultation des bruits de l'aorte; quelquefois enfin l'on observe deux foyers distincts (Hayem). Le même auteur ajoute qu'il n'a jamais observé un foyer unique à droite de la poignée du sternum. La tonalité de ces souffles de la base est toujours élevée, jusqu'à atteindre parfois un timbre musical.

Après le souffle du foyer pulmonaire, celui que l'on rencontre le plus souvent c'est celui de la pointe, ou plutôt, dit Hayem, un souffle occupant le bord gauche du sternum à l'extrémité antérieure du quatrième espace intercostal gauche ou de l'une des deux côtes qui le limitent. On ne peut donc dire qu'il s'agisse là d'un bruit mitral.

On peut encore, dans ces régions, observer la coexistence de deux souffles, l'un occupant la base de l'appendice xyphoïde, l'autre, l'endroit où bat la pointe du cœur. Très exceptionnellement on observe un souffle à la pointe seule. Les caractères de ces souffles, dit Hayem, ne sont pas ceux de l'endocardite, surtout pour ceux du bord sternal ou de l'appendice xyphoïde. Il s'agit ici encore de souffles systoliques doux, filés, atteignant au plus l'intensité et le timbre des souffles de l'endocardite récente. S'il existe un souffle nettement à la pointe, celui-ci peut être rude, assez fort pour faire croire à une insuffisance mitrale, d'autant plus qu'il peut s'accompagner d'un léger frémissement vibratoire. Hayem dit n'avoir jamais observé de souffle en jet de vapeur, ni de souffle à timbre râpeux.

En somme, les souffles du cœur droit, fait remarquer cet auteur, sont plus fréquents que ceux du cœur gauche. Nous ne parlons évidemment ici que des cas de chlorose vulgaire non compliquée.

Ces souffles disparaissent ou s'atténuent quand les contractions cardiaques sont accélérées, pour reparaître ensuite avec leurs caractères ordinaires.

Dans la thèse de MORIEZ, HAYEM dit avoir noté encore l'existence d'un dédoublement du second bruit ; c'est là un fait rare. Plus souvent le claquement sigmoïdien pulmonaire est exagéré et à chaque diastole artérielle on peut noter un soulèvement du second espace intercostal gauche, signes d'exagération de la tension dans la partie artérielle de la petite circulation.

Signes artériels. — A prendre au pied de la lettre la théorie de l'hypoplasie artérielle de VIRCHOW, ou du moins à lui donner une extension, une généralisation exagérée, on risquerait de se faire une idée fausse de l'importance des phénomènes artériels dans la chlorose vulgaire. Laissons de côté les faits exceptionnels, pour ne nous attacher ici qu'aux faits les plus communs.

La *palpation* des radiales et en général des artères accessibles, nous montre bien, ordinairement, que leur calibre est faible ; mais il n'y a là rien de régulier, ni même de frappant. Ce calibre serait plutôt en rapport avec la taille des sujets. D'ailleurs il faut bien noter que les artères accessibles sont presque toutes à type musculaire ; en sorte que l'accommodation constante du système vasculaire à son contenu, sous l'influence des vasomoteurs, peut produire une diminution de leur volume. Nous allons retrouver à un plus haut degré, dans le système capillaire, cet état de spasme vasculaire ou plutôt d'adaptation, à un degré encore plus net.

Le *pouls* dans l'état normal est sans caractères spéciaux. Il s'accélère quand la chlorose est intense, quand elle est fébrile. LORAIN en l'étudiant à l'aide du sphygmographe n'a trouvé qu'un peu d'accélération et une légère tendance au dicrotisme.

Il est susceptible, surtout dans les carotides, de devenir bondissant au moment des paroxysmes de palpitations cardiaques. On voit alors chez les personnes maigres la diastole artérielle soulever périodiquement les parties latérales du cou ; quelquefois même on observe des battements épigastriques.

En réalité, on ne peut tirer du pouls aucun renseignement important ; il est fort variable selon les sujets et chez un même sujet, suivant les différentes circonstances. C'est ce qui explique comment Cazin décrivait le pouls des chlorotiques comme petit, faible, dépressible, irrégulier, pendant que Beau le disait plus ample et plus fréquent qu'à l'état normal, pour faire cadrer l'état du pouls avec sa théorie de la pléthore séreuse.

L'*auscultation* des artères ne nous fournit pas davantage de résultats. Les souffles, que l'on peut percevoir dans les carotides en y appliquant le stéthoscope, sont des bruits produits par la compression même de ces artères et que l'on peut provoquer chez tous les individus bien portants, en rétrécissant artificiellement la lumière du vaisseau.

Signes veineux. — Ceux-ci ont une importance beaucoup plus grande, qu'Hayem a bien mise en évidence. Pour les recherches, on doit s'adresser aux gros vaisseaux du cou et principalement à la veine jugulaire interne du côté droit.

Voici comment on doit procéder à cet examen : la veine étant entre les deux chefs inférieurs du sterno-mastoïdien en rapport plus immédiat avec la peau là que partout ailleurs, il est nécessaire de tendre le plan musculo-aponévrotique, qui la recouvre, pour permettre une transmission plus aisée des vibrations sonores. Ce but sera rempli en tournant la face du malade du côté opposé à celui que l'on veut explorer. Cette exploration peut se faire le sujet étant couché ou debout ; dans le premier cas, on tournera la tête sur l'oreiller de façon à ce que le tronc étant dans le décubitus dorsal, la joue du côté opposé repose sur l'oreiller. Si le malade est debout ou assis, on lui fait tourner la tête, sans la renverser en arrière, ni en avant. La paume de la main gauche, pour le côté droit, et inversement de la droite, pour le gauche, est alors passée en arrière du cou de façon à en embrasser l'angle dans l'écartement des doigts et du pouce. Celui-ci

palpera alors l'espace qui sépare les deux chefs du sterno-mastoïdien, à deux ou trois centimètres au-dessus de l'extrémité interne de la clavicule. Afin de bien saisir les vibrations, il importe d'appuyer tout d'abord assez fortement le pouce et de relâcher ensuite peu à peu la pression. On arrive alors à un moment où le doigt percevra un frémissement plus ou moins marqué, qui disparaît, si on augmente ou si on diminue la pression.

De même, pour l'auscultation de la région, il faudra se conformer à ces règles. On emploiera un stéthoscope à ouverture médiocrement large, d'environ 15 à 20 millimètres, pouvant ainsi bien s'adapter à la région, et l'on exercera en auscultant une pression d'abord assez forte que l'on diminuera progressivement, jusqu'au moment où on percevra le maximum du bruit.

Frémissement et bruit veineux ont la même origine, ils ne peuvent être séparés dans la description.

Le bruit veineux de souffle de la base du cou est un bruit continu, bien distinct par là de celui des artères. Cependant, en raison du voisinage de l'artère carotide, ce bruit peut subir des renforcements, *sans cesser pour cela d'être continu*, sa force est variable ainsi que son timbre, il n'est cependant jamais râpeux et rude comme un souffle artériel. On a employé pour le caractériser un grand nombre de comparaisons, avec le bruit de la mer, le roucoulement d'une tourterelle, etc. Il est connu en général sous le nom de bruit de rouet, bruit de diable (Nonnengeräusche des Allemands), bruit de mouche. Sa tonalité est extrêmement variable, elle peut varier des tons les plus graves, jusqu'à un bruit franchement musical, à un sifflement.

Le *frémissement vibratoire, frémissement cataire* ou *thrill* des Anglais, est la perception tactile des vibrations dont la perception auditive constituait le bruit de diable. Ce frémissement est d'autant plus accusé que le bruit est plus intense et de tonalité plus grave ; par conséquent un bruit peu intense sera difficilement perçu par le doigt ;

mais un bruit intense, dont la tonalité est trop élevée, ne sera pas non plus perçu, parce que les vibrations trop rapprochées ne donneront plus au toucher qu'une impression continue et non plus une succession de perceptions. Il ne faut donc pas se contenter de l'exploration par le toucher, mais y joindre toujours l'auscultation, dans les cas où la palpation est restée négative.

Thrill et souffle s'entendent de préférence du côté droit, assez souvent des deux côtés, exceptionnellement ils ne sont perçus qu'à gauche.

Si dans la même région on enfonce fortement le stéthoscope, on supprime tout murmure veineux; mais on fait apparaître un bruit rude, râpeux, synchrone avec le pouls, qui naît dans l'artère carotide comprimée. On le voit, la distinction entre les bruits veineux et artériels est nette et facile. Nous ne pouvons donc plus accepter la dénomination à tendances poétiques, que du temps de Bouillaud on appliquait aux bruits vasculaires de la chlorose, sous le terme de chant des artères. Ce sont des phénomènes d'un ordre tout différent.

On peut encore au cou trouver la veine jugulaire externe un peu gonflée, quelquefois animée de battements, communiqués par les artères sous-jacentes. Mais là on ne perçoit pas de thrill, ou seulement dans des cas très rares. Hayem ne l'a noté qu'une fois sur cent cas environ, encore était-ce dans un cas de tuberculose avec fièvre, compliquant une chlorose.

Weil, au dire de Gilbert, aurait également pu percevoir des souffles veineux, ailleurs qu'au cou, par exemple dans les fémorales, dans les sous-clavières et même dans la faciale. Ces faits demandent vérification, car Nonat qui les avait recherchés, déclare ne pas les avoir rencontrés.

Voici ce qu'en dit Hayem : « Dans la plupart des cas, presque toujours même, la jugulaire externe donne un souffle à tonalité élevée, ce qui explique l'absence de frémissement perceptible au toucher, et ce souffle est égale-

ment plus fréquent à droite qu'à gauche. Dans la région sus-claviculaire on peut encore percevoir un souffle, mais intermittent et nettement artériel, dû à l'artère transverse du cou, qui peut affecter une situation superficielle, en sorte qu'on le perçoit, soit à 2 centimètres au-dessus du bord de la clavicule, soit plus haut vers le sommet du triangle sus-claviculaire. Il est quelquefois facile de retrouver à la palpation les battements de cette artère transverse.

Ces souffles ne sont pas l'apanage exclusif de la chlorose, car on peut les rencontrer chez les sujets jeunes de 15 à 25 ans, chez des névropathes, des dyspeptiques, sans lésion de sang. Ils peuvent manquer d'autre part chez des anémiques ayant dépassé la trentaine. Cependant, ils ont une certaine valeur diagnostique; car c'est chez les chlorotiques qu'ils atteignent leur plus parfait développement. De plus, ils disparaissent chez eux à mesure que la constitution du sang se répare, en sorte qu'ils sont un moyen commode, bien qu'infidèle (il faut se hâter de le dire), de suivre la marche de la guérison.

Circulation capillaire. — Pour en finir avec les signes fournis dans la chlorose par le système vasculaire, il nous reste à étudier l'état de la circulation capillaire. Il existe chez les chlorotiques un état de contraction, sinon de spasme des capillaires, qui à la peau exagère encore la pâleur de leurs téguments. Cet état de spasme n'est pas constant, ou du moins il peut respecter certaines régions de la peau. Nous avons déjà signalé en effet la rougeur des pommettes et des joues d'une certaine classe de chlorotiques; il y a là localement un manque de tonus vasculaire, qui détermine une dilatation des petits vaisseaux cutanés, en sorte que ces régions contrastent avec la teinte pâle des parties voisines et notamment du pourtour des lèvres. Consécutivement à ce spasme vasculaire signalons la sensation de doigt mort, voire l'asphyxie locale des extrémités, qui se rencontre assez fréquemment chez ces malades.

Un phénomène plus important c'est la vaso-dilatation facile, que l'on constate chez ces malades ; il semble que, de même que le cœur est susceptible de présenter des palpitations sous l'influence des causes les plus banales, de même ces causes soient susceptibles d'agir sur l'innervation des capillaires pour produire la vaso-dilatation. Le système régulateur des circulations locales serait donc d'une extrême impressionnabilité. De là les alternatives de rougeur et de pâleur de la face, la roséole pudibonde, que l'on fait apparaître au tronc dès qu'on en découvre la peau. « Il semble, dit Moriez, que chez les chlorotiques l'appareil circulatoire soit enclin aux palpitations aussi bien à la périphérie qu'au centre. »

Hémorrhagies. — Nonat insistait sur l'abondance des hémorrhagies chez les individus atteints de chlorose, notamment, dit-il, chez les jeunes filles et chez les enfants. Il avoue cependant que les hémorrhagies spontanées y sont rares. S'il faut en croire Virchow l'hypoplasie artérielle amènerait une exagération de tension dans le système circulatoire périphérique, ce qui expliquerait cette prétendue tendance aux hémorrhagies; notamment aux ménorrhagies. Nous pensons que ces auteurs ont beaucoup exagéré la tendance des chlorotiques aux hémorrhagies. D'une part Nonat insiste sur ce que le fait s'observe toujours chez les enfants ; mais cet auteur paraît avoir fait rentrer dans la chlorose des cas qui doivent en être éloignés, la lecture des quelques observations qu'il donne dans son « Traité » est loin d'apporter la conviction ; il se peut donc qu'il ait fait rentrer dans la chlorose des faits d'hémophilie, ou d'anémie symptomatique. D'autre part l'hypoplasie artérielle de Virchow n'existe que dans un nombre heureusement fort limité de cas et, s'il est possible que le mécanisme invoqué par lui soit exact, nous verrons plus loin que les ménorrhagies doivent toujours être rapportées à une cause locale. Comme toutes les femmes, les chlorotiques ont une délicatesse du système capillaire, qui rend fréquentes les

ecchymoses sous l'influence du moindre traumatisme. Mais les petites plaies, notamment les piqûres de lancette que l'on fait au doigt pour l'examen du doigt, ne donnent pas plus facilement que chez les autres malades, ou que chez les individus sains, naissance à des hémorrhagies difficiles à arrêter.

Hypertrophie du corps thyroïde. — Il est un symptôme qui, bien que rare dans la chlorose, puisque Hayem ne le trouve que dans 4 à 5 0/0 des cas, n'en a pas moins un certain intérêt nosologique, au point de vue des rapports de cette maladie avec le goître exophthalmique, nous voulons parler de l'hypertrophie du corps thyroïde. Moriez y insiste dans sa thèse de concours et tente même de mettre ces rapports en évidence. Pour le moment nous nous contenterons de l'indiquer. Analogue à celui que l'on note chez les femmes mères, ce gonflement survient en même temps que les autres symptômes de la chlorose; il s'accompagnerait même d'une exagération des autres symptômes cardio-vasculaires. Moriez indique en outre l'existence à son niveau d'un souffle intermittent ou continu, d'un frémissement cataire et sa coexistence avec la toux et la dyspnée. Évidemment cette description est un peu poussée au noir. Le plus souvent cette hypertrophie ne s'accompagne d'aucun trouble subjectif, elle peut coexister avec un léger degré d'exophthalmie, ou pour mieux dire de saillie des globes oculaires, et tout se borne là. Nous ne voulons pas cependant dire que jamais, ou au moins dans quelques cas exceptionnels, cet état ne pourra pas s'aggraver, donner naissance à une maladie de Graves-Basedow au complet, mais heureusement c'est l'exception et les chlorotiques à gros cou guérissent aussi facilement que les autres. Ce symptôme n'a donc qu'un intérêt nosologique pour le moment.

Nous devons faire remarquer que l'hypertrophie du corps thyroïde dans la chlorose est indépendante de toute condition de race, d'habitation, de mode de vie et par

conséquent paraît bien être en relation directe avec la maladie au cours de laquelle nous l'observons.

Signes thoraciques et respiratoires. — La fonction respiratoire nous présente à étudier en première ligne un phénomène important, la dyspnée, et sur un plan beaucoup plus reculé certains phénomènes objectifs du côté du poumon et particulièrement des sommets de ces organes.

Dyspnée des chlorotiques. — A l'état de repos le nombre des mouvements respiratoires est toujours accru dans la chlorose intense (indépendamment de toute lésion pulmonaire bien entendu) ; mais il n'existe pas à ce moment de sensation subjective de dyspnée, ce qui est au contraire le cas pour les anémies aiguës entraînant une déglobulisation égale. Dans la majorité des cas cependant le rythme des mouvements respiratoires n'est pas sensiblement modifié.

Mais les mouvements, l'exercice musculaire et à plus forte raison la fatigue, de même que les émotions vives, amènent de suite une accélération de ces mouvements et provoquent une sensation subjective de dyspnée plus ou moins vive. En général cette dyspnée s'accompagne de palpitations, qui sont d'ailleurs provoquées par les mêmes causes. Les deux phénomènes paraissent d'ailleurs relever du même mécanisme. Cazin affirmait que cette dyspnée a un caractère suspirieux, qui tient à la tristesse des malades. Il ne faut pas aller chercher dans la forme de la dyspnée quelque chose de caractéristique, ce serait faire fausse route. En réalité cette dyspnée est la même que celle de toutes les anémies chroniques.

Elle ne s'accompagne pas de toux, ni de phénomènes quelconques d'auscultation susceptibles de l'expliquer. Elle tient seulement au défaut momentané d'équilibre entre l'apport d'oxygène et son usure au moment des mouvements, défaut qui n'existe pas lorsque la chlorotique est au repos. Chez les chlorotiques avec hypertrophie

du corps thyroïde, on observerait, selon MORIEZ, assez souvent le spasme du larynx entraînant un mode particulier de dyspnée avec tirage momentané plus ou moins accusé.

Signes thoraciques objectifs. — Sous cette rubrique nous n'entendons pas décrire les complications possibles de tuberculose, de congestion pulmonaire, ou d'autres maladies accidentelles; mais seulement les phénomènes qui peuvent se rencontrer dans la chlorose vulgaire non compliquée. Voici d'ailleurs ce qu'en dit HAYEM : « A l'auscultation, le murmure vésiculaire est pur dans toute l'étendue de la poitrine, sauf cependant chez quelques malades aux sommets des poumons. Par suite d'une certaine diminution dans l'énergie des muscles inspirateurs, la partie du poumon, qui répond à la fosse sus-épineuse, se déplisse incomplètement et cet état est parfois plus marqué à droite qu'à gauche et accompagné à la percussion d'une diminution du son et de l'élasticité de la paroi thoracique. Il faut être prévenu de ces particularités, qui pourraient jeter un peu d'inquiétude dans l'esprit, et avoir soin de faire faire aux chlorotiques d'assez larges inspirations au moment où l'on entreprend l'examen méthodique de leur appareil respiratoire. Enfin il n'est pas rare d'observer une petite toux sèche sans expectoration, analogue à celle des hystériques ou de certains dyspeptiques. »

On le voit, il ne faut pas se hâter de diagnostiquer la tuberculose dans ces cas ; il faudra répéter l'examen à différentes reprises, pendant le cours du traitement, pour éviter cette erreur. Ce point a d'autant plus d'importance, que pratiquement il pourrait conduire à refuser à ces malades les bénéfices de la médication martiale et que théoriquement il conduirait à considérer la chlorose comme un terrain favorable à la germination de la tuberculose, ce qui est le contraire de la réalité.

Enfin, pour achever ce qui a trait au thorax, il faut signaler la fréquence de la *scoliose* chez les chlorotiques

(12 fois p. 100, Hayem), ce qui tient probablement, dit cet auteur, à ce que la scoliose est comme la chlorose une maladie de l'âge pubère liée à l'évolution de l'organisme, en sorte qu'on ne saurait voir là qu'un rapport de coïncidence. Cependant on trouverait, en outre, chez les jeunes chlorotiques, le thorax aplati et peu développé. Rappelons ici ce que nous avons dit au sujet de l'augmentation de la matité du cœur et de l'hypertrophie de cet organe.

Appareil digestif. — Les signes tirés de l'examen de ce grand appareil ont ici une importance toute particulière, à cause de leur fréquence, et de la possibilité pour eux de constituer, par leur exagération, une véritable forme clinique de la maladie, la chlorose dyspeptique.

L'importance de ces troubles a même été exagérée au point que certains auteurs ont voulu en faire la cause primordiale de la maladie. Luton entre autres considère la chlorose comme une anémie secondaire, toujours liée à des hémorrhagies gastriques ou intestinales. Il y a évidemment là une erreur et nous montrerons plus loin comment on doit considérer la chlorose. Ici, au lieu de nous lancer dans des théories, bornons-nous à l'exposé des faits; c'est sur eux seulement que l'on doit tenter l'édification des théories.

L'*état des premières voies* n'a dans la chlorose rien de caractéristique; à part la pâleur de la langue, qui est celle de toutes les muqueuses et de la peau, on ne note dans la bouche, ni sécheresse, ni enduits particuliers. La déglutition est également normale et on doit probablement rapporter à une exagération de l'état nerveux, à la coïncidence de l'hystérie les faits de spasme de l'œsophage, signalés par Hoffmann, Franck, Boyer.

Les phénomènes plus spécialement gastriques ont une tout autre importance. Cette importance ou plutôt leur intensité varient, d'ailleurs, avec les cas; tel fait et c'est l'ordinaire, s'accompagnera de troubles si peu marqués

qu'il faudra les rechercher, dans tel autre les malades attireront d'elles-mêmes l'attention du médecin. Tantôt, en effet, on ne constatera que des troubles de l'appétit avec une dilatation légère de l'estomac, tantôt les digestions seront douloureuses, accompagnées de crampes, de ballonnements, de vomissements, enfin dans certains cas l'hématémèse pourra venir compliquer la scène et rendre parfois le diagnostic des plus délicats.

Troubles de l'appétit. — Le plus souvent, l'appétit est diminué dans la chlorose confirmée, même lorsqu'on observe les malades à un âge où d'habitude l'appétence pour les aliments est forte et constante. Il est rare, mais des faits en existent, que l'appétit soit conservé. En même temps qu'il est diminué, l'appétit est *perverti* et presque toujours cette perversion est caractérisée par un dégoût pour les aliments azotés, particulièrement la viande, et par la recherche des aliments épicés et vinaigrés. Enfin il peut exister du pica et du malacia véritables, les chlorotiques recherchant des substances non alimentaires. Mais il faut bien dire que ces cas ne doivent pas être rangés dans les plus fréquents.

A ces troubles de l'appétit, il se joint des *troubles de la digestion stomacale*, et entre ceux-ci et les premiers il existe probablement un rapport de cause à effet. Dans ces dernières années, Hayem en a fait une étude approfondie, sur laquelle il est revenu à plusieurs reprises, pour la compléter.

Au minimum, les troubles de la digestion stomacale sont représentés par une *lenteur anormale de la digestion*. Tout repas, même le plus léger, s'accompagne d'une sensation de poids, ou de tension et de plénitude de la région stomacale, et cette sensation persiste des heures entières, quelquefois même jusqu'au moment du repas suivant. On conçoit combien dans ces conditions l'appétit doit être diminué. Quelquefois même l'ingestion des aliments auxquels répugnent les malades s'accompagne de nausées, sans aller, il est vrai, jusqu'au vomissement, dans la plu-

part des cas. Peter, croyant à l'existence constante de l'hypochlorhydrie chez les chlorotiques, pensait qu'il y avait là une perversion instinctive du goût, qui poussait les malades à refuser les aliments de digestion assez lente, comme la viande, et à ingérer des substances épicées ou excitantes, comme le marc de café, pour exagérer la sécrétion stomacale, ou même à ingérer du vinaigre pour suppléer à l'acide chlorhydrique en défaut. Nous verrons tout à l'heure que les vues de l'éminent professeur sont contredites par ce fait que l'hypochlorhydrie n'est pas, tant s'en faut, l'état de chimisme gastrique, le plus commun dans la chlorose.

Les *vomissements* n'existeraient, suivant Hayem, que dans 20 0/0 des cas de chlorose où la dyspepsie attire l'attention. C'est dire qu'ils sont assez rares dans la chlorose simple, assez fréquents dans la chlorose dyspeptique. En général, il s'agit de vomissements alimentaires, fort irréguliers dans leur mode d'apparition, souvent se montrant sans cause appréciable. Il est rare cependant qu'ils envahissent la scène clinique au point de primer les autres symptômes. De çà, de là survient un vomissement dans le courant de la journée ; s'il s'agit de malades de l'hôpital, le seul régime auquel on les soumet dans ces établissements, empêche ordinairement la reproduction de ce phénomène qu'elles accusent dans leurs anamnestiques. Une fois seulement sur 13, Hayem a noté le vomissement survenu le matin, d'une façon un peu régulière, constitué par le rejet de mucosités, colorées par un peu de bile et par des parcelles d'aliments, résidus des repas de la veille. La réaction chimique des matières vomies, est, dit-on, souvent neutre, rarement franchement acide ; à ce point de vue nous devons faire des réserves. Le chimisme stomacal nous expliquera la plupart des variétés observées dans ces symptômes.

Le *pyrosis*, cité par tous les classiques, doit être rare, puisque Hayem dit ne l'avoir jamais rencontré, non plus que les régurgitations.

Par contre, la *distension de l'estomac par les gaz* est un phénomène fréquent. Elle s'accompagne de sensations plus ou moins pénibles et peut accompagner la dilatation stomacale.

La *gastralgie* est assez fréquente : elle se voit dans un tiers des cas, où la dyspepsie chlorotique est notée d'une façon particulière. Hayem en distingue deux catégories : Dans l'une il s'agit nettement d'une gastralgie, c'est-à-dire d'une névralgie de l'estomac, caractérisée par la venue des douleurs, sous forme de paroxysmes nets. Ces névralgies sont séparées par des périodes de calme, pendant lesquelles la douleur est nulle. Elle peut coïncider avec la conservation de l'appétit et des bonnes digestions, au moins en apparence, et c'est là un cas assez fréquent; d'autres fois, il existe en même temps que la gastralgie de la pesanteur après les repas, quelquefois des vomissements, souvent l'ingestion d'aliments calme ces douleurs au lieu de les aggraver.

Dans l'autre forme, la gastralgie est continue, semblant être en rapport avec une lésion matérielle de l'estomac ; elle peut, il est vrai, s'exaspérer sous formes de crises, mais on la retrouvera encore dans les intervalles. L'ingestion des aliments augmente les douleurs, détermine une sensibilité notable du creux épigastrique. Enfin ces douleurs peuvent acquérir une vivacité, qui les fait ressembler à celle de l'ulcère stomacal, et s'accompagnent alors de vomissements après les repas. Mais il est beaucoup plus rare qu'on observe l'hématémèse. En sorte que, si on ne peut nier l'existence assez fréquente de l'ulcère dans l'estomac des chlorotiques, il s'en faut de beaucoup qu'on puisse donner à cette lésion la signification que lui donne Luton d'être toujours la raison matérielle du développement de la chlorose.

Ces phénomènes douloureux sont en partie dus à la dilatation de l'estomac, en partie à l'exagération momentanée de cette dilatation, par la distension résultant de l'accumulation des résidus alimentaires.

La *dilatation de l'estomac* fait très souvent partie, en effet, du syndrome dyspeptique, qui accompagne la chlorose. Depuis que BOUCHARD mit en relief, en 1884, l'importance de cet état morbide, HAYEM chercha méthodiquement chez 37 chlorotiques l'état de l'estomac et la trouva dans 27 cas. On peut donc dire que les cas de chlorose, où la dilatation stomacale n'existe pas, constituent la minorité. Mais dans les autres il importe encore d'établir des distinctions. Il est, en effet, des estomacs, où longtemps après le repas, ou même le matin à jeun, on constate le phénomène de la succussion dans toute la partie sus-ombilicale de l'abdomen, ceux-ci sont évidemment dilatés ; il en est d'autres où l'évacuation des aliments se fait encore et où, au moins le matin, il est impossible d'obtenir la succussion, sans avoir fait ingérer un liquide, mais dans ce cas, il devient aisé de l'obtenir dans une grande étendue. Ce sont aussi des estomacs dilatés. Suivant la formule aujourd'hui classique de BOUCHARD : « Tout estomac qui ne se rétracte pas quand il est vide est un estomac dilaté ». A ne noter que la manifestation pour ainsi dire quantitative de la dilatation, l'étendue qu'occupe l'estomac le matin à jeun, on obtient un premier renseignement ; mais si on voulait tirer de là une déduction *a priori* sur l'intensité des troubles dyspeptiques, on serait bien vite en contradiction avec les constatations. Voici, en effet, les tableaux que donne HAYEM de la coïncidence de la dilatation avec les troubles dyspeptiques.

Une dilatation stomacale			correspondait à une dyspepsie.
Nulle.......	dans	10 cas,	Nulle ou très légère, 9 fois ; intense 1 fois.
Faible......	—	6 —	Légère, 4 fois ; intense, 2 fois.
Moyenne...	—	18 —	Légère, 4 fois ; moy^{ne}, 7 fois ; intense, 7 fois.
Prononcée..	—	2 —	Légère, 1 fois ; moyenne, 1 fois.
Tr. prononc.	—	1 —	Très intense.

Inversement :

Une dyspepsie			correspondait à une dilatation.
Nulle.......	dans	1 cas	Nulle.
Légère ou tr. légère.	—	17 —	Nulle, 9 fois ; moyenne, 6 fois ; prononcée, 2 fois.
Moyenne ...	—	8 —	Légère, 5 fois ; moyenne, 3 fois
Intense.....	—	10 —	Légère, 1 fois ; moyenne, 9 fois.
Très intense.	—	1 —	Très prononcée.

C'est qu'il faut tenir compte d'autres circonstances. Nous voyons, en effet, qu'il n'existe pas une corrélation étroite entre le degré de la dyspepsie et l'amplitude de la dilatation ; ce qui devrait être le cas, si la dilatation était primitive et entraînait à sa suite les troubles dyspeptiques partout et toujours.

Hayem a bien montré le mécanisme de production des dilatations gastriques d'origine ni mécanique, ni inflammatoire, ni nerveuse. Le ralentissement du processus chimique de la digestion stomacale détermine d'après lui la prolongation du séjour des aliments dans l'estomac. Cette prolongation peut être telle que les aliments du matin sont encore dans l'estomac au moment du repas du soir, de même que le lendemain matin on peut encore trouver des débris d'aliments de la veille ou même de l'avant-veille. Il en résulte une réaction sur la sécrétion de la muqueuse, qui tend à s'exagérer, produisant une hyperpepsie de plus en plus accentuée ; puis ces débris eux-mêmes soumis à l'action des germes fermenteront, produiront des substances irritantes pour la muqueuse, des gaz et enfin la musculeuse se laissera distendre tant par le poids de la masse alimentaire que par l'irritation de la muqueuse qui la recouvre, et voici la dilatation constituée. Le processus chimique joue donc le rôle principal et il n'est pas étonnant que l'on rencontre une concordance entre la recherche de la dilatation et celle des autres signes de dyspepsie. Mais lorsque la dilatation s'exagère, que l'estomac ne se vide plus, qu'il est pour ainsi dire soumis perpétuellement, sans repos, à l'action de la masse alimentaire en fermentation, c'est alors que

se constituent les grandes dilatations et en même temps les troubles dyspeptiques les plus intenses, en raison de la présence dans l'estomac de produits de putréfaction difficilement évacués.

C'est même dans ces conditions, selon Hayem, que l'ulcération de l'estomac a le plus de chance de se produire, par suite de la stagnation des matières, de l'irritation de la muqueuse poussée à l'excès et des phénomènes de nécrose, qui en sont la conséquence.

Qu'on nous pardonne ces considérations qui n'ont rien de spécial à la chlorose ; c'est, qu'en effet, les chlorotiques, au point de vue gastrique, ne sont pas des malades spéciales et quand, en parlant de la chlorose dyspeptique, nous reviendrons sur ce point, nous montrerons qu'elles sont dans d'excellentes conditions pour devenir dyspeptiques et qu'une thérapeutique trop active et trop variée n'est pas pour rien dans ces conditions. Ces quelques mots étaient, d'ailleurs, nécessaires ici pour jeter un peu de lumière dans la partie certainement la plus obscure de la symptomatologie de la chlorose.

Qu'on se rappelle donc « qu'il y a une certaine indépendance entre la dilatation et la dyspepsie ; beaucoup de chlorotiques n'ont, malgré leur estomac dilaté, que des troubles légers ; on peut même observer une dilatation assez prononcée avec un état dyspeptique fort modéré. » (Hayem.) Ce sont là des cas où la tonicité du muscle gastrique paraît insuffisante. « Inversement, ajoute-t-il, la dyspepsie peut être intense sans que l'estomac soit dilaté et beaucoup de cas de dyspepsie assez prononcée correspondent à des degrés légers de dilatation. »

Enfin un dernier point à mettre en lumière à propos de la dilatation stomacale dans la chlorose, c'est qu'elle paraît plus commune en ville qu'à l'hôpital. En effet, la dilatation est extrêmement commune chez les jeunes filles et les jeunes femmes de la ville, qu'elles soient ou aient été chlorotiques, ou non.

L'*ulcère rond* est encore une des manifestations gas-

triques que l'on peut noter dans la chlorose. Il ne serait cependant pas très fréquent, au dire d'Hayem. Nous avons cependant fait en 1891 avec lui l'autopsie d'une chlorotique avec un large ulcère rond de l'estomac.

Les *hématémèses* peuvent cependant s'observer indépendamment de l'ulcère rond, ou du moins sans s'accompagner des symptômes habituels de la maladie de Cruveilhier. Hayem en rapporte trois cas intéressants. Dans l'un l'hématémèse survint à la suite d'un voyage en mer, avec violente naupathie, l'hémorrhagie eut lieu trois jours après et fut suivie de l'éclosion d'une chlorose ordinaire. C'était une jeune fille déjà dyspeptique, hystérique et qui vit ses règles se supprimer pendant qu'elle était atteinte de mal de mer. La seconde est également un fait de gastrorrhagie supplémentaire des règles survenue chez une chlorotique dyspeptique à la suite d'un accident de voiture. La troisième concerne une jeune fille névropathique, qui, à la suite d'une violente frayeur, mais non dans sa période menstruelle, devint chlorotique. Une hématémèse survint quinze jours seulement après. Quatre ans après cette même malade eut encore une hématémèse. C'est également un cas de chlorose dyspeptique, mais la malade ne présenta jamais les signes classiques de l'ulcère. Cependant en raison de l'abondance des hémorrhagies et de leur répétition cette jeune fille était évidemment suspecte d'ulcère rond de l'estomac.

Le *chimisme stomacal* dans la chlorose a été récemment l'objet d'une étude approfondie de la part d'Hayem. Ce n'est pas qu'avant lui ce point n'ait pas fait l'objet de recherches dans ce sens. On avait pensé théoriquement, en effet, que l'aglobulie devait s'accompagner d'une diminution de la proportion d'acide chlorhydrique dans le suc sécrété par l'estomac et la faible acidité des matières vomies, sur lesquelles avaient tout d'abord porté les recherches, avait paru confirmer cette opinion.

Ewald et Boas en 1886 firent des recherches sur le chimisme dans la dilatation, et à ce propos sur plusieurs

cas de « neurasthénie chlorotique ». Ils y trouvèrent de l'acide chlorhydrique en proportion normale. Mais ces faits ne sont pas utilisables, parce que le procédé employé est d'une exactitude trop peu rigoureuse et que, dans ces recherches, qui n'avaient point trait spécialement à la chlorose, les auteurs ne se sont peut-être pas astreints à un diagnostic suffisamment précis de la maladie en cause.

Plus tard Riegel en 1887, par des procédés acidimétriques imparfaits, examina trois cas de chlorose et dosa pour l'acide chlorhydrique l'acidité totale, qu'il trouva respectivement dans la proportion de 0,22 à 0,26, 0,23 à 0,30 et 0,38 à 0,46, p. 100.

Ritter et Hirsch en 1888, par un procédé un peu plus exact (celui de Cahn et von Mering[1]), mais non exempt de défauts, trouvèrent des chiffres au-dessous de la normale dans seulement 3 cas de chlorose, pour l'acidité du liquide. Notons bien qu'ils ne parlent pas seulement de l'acide chlorhydrique, mais de l'acidité totale. On voit donc que, de ce côté encore, les résultats pouvaient être considérés comme nuls.

En 1889, Hayem publia dans son traité « du sang » les résultats de dosages de l'acide chlorhydrique libre plus précis, en ce qu'on avait employé un procédé vraiment chimique. Il titrait dans un échantillon tout le chlore, puis après évaporation à sec, titrait dans un autre le chlore restant, la différence donnait l'acide chlorhydrique libre. A ces renseignements venaient s'ajouter la recherche des peptones, celle des propeptones et enfin la digestion artificielle. Ces recherches, faites par Winter, ont porté sur 18 cas de chlorose. Dans 10 le chimisme était normal ou peu altéré; dans 8 il présentait des modifications

---

1. Ce procédé est le suivant : 50 cm. de suc gastrique sont filtrés, distillés jusqu'à réduction à 1/4, dilués et redistillés au 1/4. Dans le liquide distillé on titre les acides volatils. On enlève dans le résidu l'ac. lactique par l'éther, le reste de l'acidité serait dû à l'HCl. Ce qui est évidemment faux, car une partie de l'HCl est volatilisée et perdue pour le dosage. (*Journ. de Pharm. d'Als.-Lorr.* 1887.)

importantes. Nous n'entrerons pas dans l'examen de ces faits ; car ces auteurs ont abandonné ce procédé incomplet pour un autre. qui a maintenant fait ses preuves, et parce que Hayem a publié en 1891 à la Société médicale des hôpitaux et repris dans son cours encore inédit de la Faculté en 1891-92 une série de 72 cas de chlorose avec examen complet du suc gastrique.

Nous n'entrerons pas dans le détail de la technique d'Hayem et Winter, elle est exposée, dans le livre de ces deux auteurs, « *Du chimisme stomacal* », Paris, 1891. Nous devons cependant dire en quoi consiste leur procédé. Winter dose d'une part l'*acidité totale* (A) au moyen d'une solution titrée de soude, d'autre part il dispose dans trois capsules (*a*, *b* et *c*) une quantité donnée de liquide. La capsule *a*, additionnée de carbonate de soude en excès, est évaporée à siccité, calcinée, et les chlorures sont dosés par le nitrate d'argent. L'acide chlorhydrique libre et combiné aux acides amidés a été fixé par la soude, on a donc le *chlore total* (T), contenu dans l'unité de liquide. La capsule *b* desséchée est calcinée sans addition de soude, elle a perdu l'acide chlorhydrique libre par l'évaporation ; elle perd l'acide chlorhydrique combiné par la calcination. Un nouveau dosage donne le *chlore fixe* (F). La capsule *c*, évaporée à siccité au bain-marie, est traitée par le carbonate de soude, desséchée à nouveau et calcinée comme *a*. Le suc gastrique, qui y était contenu, a perdu seulement son *acide chlorhydrique libre* (H), il reste donc le *chlore fixe*, plus le *chlore combiné* (F), ce dernier est dosé par différence. On obtient ainsi cinq chiffres : A, acidité totale ; T, chlore total : F, chlore fixe ; C, chlore combiné et H, acide chlorhydrique libre. Pour permettre la comparaison. toutes ces valeurs sont dosées en acide chlorhydrique (HCl).

Théoriquement, s'il n'existe pas dans le suc gastrique d'autres acides que l'HCl, on doit avoir $A = H + C$ d'où on tire $\frac{A - H}{C} = 1$. Ce rapport est-il plus grand que

l'unité, on en déduira que A est formé à la fois par l'acide chlorhydrique libre et par des *acides de fermentation*. A ce rapport, HAYEM et WINTER ont donné la désignation abbréviative d'α. Mais en raison de la constitution chimique de C, chlorhydrate d'acide amidé : $R < \begin{matrix} AzH^2.\ HCl \\ CO.\ OH \end{matrix}$, il peut arriver que C n'ait pas constamment une valeur acide égale à celle de l'HCl qu'il contient, en sorte que la valeur acide de A — H, exprimée en HCl, pourra être plus grande que celle de C. Il en résultera que α sera plus petit que 1 et en effet, normalement, ce rapport est égal à 0,86 [1]. On ne sera donc dans des chiffres anormaux que si α est plus grand que 1 ou plus petit que 0,86. Il y a là une oscillation physiologique qu'il faut savoir estimer.

Voici les chiffres obtenus par HAYEM et WINTER *chez l'homme sain*, avec le repas d'EWALD (pain 60 grammes, thé sans sucre 250 grammes), retiré au bout de 1 heure :

$$T = 0^{gr},321\ \%,\ H = 0,044,\ A = 0,189$$
$$E = 0,\ 109\ \ \ \ ,\ C = 0,168,\ \alpha = 0,86.$$

Pathologiquement on peut trouver des *altérations quantitatives* de ces valeurs, constituant soit l'hyperpepsie, soit l'hypopepsie, des *altérations qualitatives* suivant qu'il y a ou non des acides de fermentation anormale, $\alpha > 1$, ou une mauvaise élaboration des produits C, $\alpha < 0,86$, enfin la digestion du repas sus-indiqué peut arriver à son maximum ou d'une façon anticipée, ou d'une façon retardée, *digestion accélérée*, *digestion ralentie*.

Nous nous contenterons d'indiquer ces données, parce qu'elles sont indispensables pour comprendre les chiffres d'Hayem et Winter ; nous renverrons, pour de plus amples détails, le lecteur au livre de ces auteurs, ou au cours

1. On peut expliquer cette variation en supposant que, au lieu de $R < \begin{matrix} AzH^2.\ HCl \\ CO.\ OH \end{matrix}$, on a $R < \begin{matrix} AzH^2.\ HCl \\ CO.\ ONa \end{matrix}$; dans ce cas HCl est encore isolable par la calcination, mais neutralisé dans la molécule par ONa, sa valeur acide est nulle et diminue d'autant celle de A.

professé par Hayem à la Faculté de médecine (1891-92) et qui est en voie de publication.

Ce dernier a publié une statistique de 72 cas de chlorose où a été fait l'examen du suc gastrique : 2 fois seulement le chimisme stomacal a été trouvé normal ; 42 fois il y avait hyperpepsie et 28 fois hypopepsie. On voit donc que l'opinion ancienne, qui faisait de l'anémie chlorotique la cause de la dyspepsie par diminution de l'acide chlorhydrique était erronée, puisque dans plus de la moitié des cas il y avait hyperpepsie. Mais il faut aller plus loin dans l'analyse. Voici d'abord le tableau d'Hayem :

Hyperpepsie générale[1]........	sans fermentation	7	36	42
	avec —	14		
— chloro-organique.	sans —	10		
	avec —	5		
Hyperchlorhydrie d'emblée....	sans —	1	6	
	avec —	5		
Hypopepsie..................	sans —	16		28
	avec —	12		
Chimisme normal....................................				2
				72

On voit donc que les états hyperpeptiques les plus

1. Voici les types auxquels correspondent les désignations d'Hayem : Hyperpepsie générale : H +, C + ; hyperpepsie chloro-organique H = ou 0, C + ; ces types vont avec une digestion normale ou ralentie, le second presque toujours avec une digestion ralentie. Hyperchlorhydrie : H +, C — va toujours avec une digestion ralentie et une dilatation de l'estomac ; elle peut survenir d'emblée, ou après une phase d'hyperpepsie générale ou plus souvent chloro-organique, ces désignations hyperchl. d'emblée et tardive indiquent seulement que, au bout d'une heure, on trouve H augmenté aux dépens de C, dans le premier cas, et que dans le second on ne rencontre ce fait qu'après une heure, par exemple, 2 heures, 2 h. 1/2. L'hyperchlorhydrie tardive est l'aboutissant de l'hyperpepsie chloro-organique (type vu au bout d'une heure) ; à mesure que la gastropathie s'aggrave, la phase d'hyperchlorhydrie tardive se rapproche de la fin de la 1re heure et aboutit ainsi à l'hyperchlorhydrie d'emblée. Quant à l'hypopepsie, Hayem distingue trois types : 1er degré, $A > 100$; 2e degré, $A < 100$ et 3e degré ou apepsie, $A = 0$. (Voy. aussi p. 155.)

fréquents sont ceux de l'hyperpepsie générale, puis viennent ceux de l'hypopepsie chloro-organique. Or, de ces types, le premier correspond à une excitation simple de la muqueuse et de ses glandes, le second indique déjà une altération plus grande du processus digestif. Les cas d'hyperchlorhydrie d'emblée sont relativement rares, proportionnellement plus rares que la dilatation de l'estomac, en sorte qu'ils ne sont évidemment pas les seuls à intervenir dans la production de cet état morbide. Mais ils ont une certaine importance, car ces états sont des aggravations et s'accompagnent quelquefois, à ce titre, d'ulcère rond. Il est bon de les connaître, étant donné ce qu'on a dit de la fréquence de cette lésion stomacale dans la chlorose.

Quant à l'hypopepsie, qui d'après HAYEM pourrait tenir soit à une insuffisante excitation de la muqueuse, soit à une atrophie de ses éléments glandulaires, on voit qu'elle est plus rare. Elle se présenterait le plus souvent, selon lui, dans les états gastriques anciens, succédant à l'hyperpepsie, et comme telle peut s'accompagner de dilatation de l'estomac.

La rareté des cas à chimisme normal cadre bien avec ce que l'on savait déjà de la fréquence de la dyspepsie dans la chlorose. Cependant on ne peut guère considérer l'hyperpepsie générale, type ordinaire de la chlorose simple, comme une dyspepsie; elle indique seulement une excitation générale du processus chimique, non une déviation, tant que le rapport $\frac{C}{H}$ reste normal. C'est un point sur lequel nous reviendrons à propos de la chlorose dyspeptique. (Voy. p. 159.)

Il ne faudrait pas d'ailleurs considérer les types que nous avons indiqués comme invariables, comme non susceptibles de se modifier ultérieurement à mesure que la malade avancera en âge; c'est en effet le contraire qui est la règle. En effet, c'est dans les chloroses récentes, non encore traitées, c'est-à-dire non soumises aux causes

d'irritation gastrique produites par l'usage des médicaments, irritants pour la plupart, que l'on voit les rares cas de chimisme normal et d'hyperpepsie peu accentuée. Au contraire les hypopepsies graves appartiennent aux chloroses anciennes, comme les hyperchlorhydries. Malheureusement les recherches sont encore trop récentes pour qu'une série de cas suivis pendant longtemps soit venu élucider ce point de pathologie.

Il nous reste enfin à mettre en lumière la fréquence de la fermentation anormale dans la dyspepsie chlorotique, quel qu'en soit le type chimique : sur 72 cas nous trouvons donc, dans la statistique d'Hayem, 36, soit 0,50 0/0 cas avec fermentations. Il n'y a rien là qui doive nous étonner, étant donnée la fréquence de la dilatation dans cette maladie. Mais il ne faut pas non plus y voir un état spécial à la chlorose, car cette proportion se retrouve dans tous les états dyspeptiques, de quelque cause qu'ils soient.

Troubles intestinaux. — De tous les troubles affectant la partie inférieure du tube digestif, la *constipation* est certainement le plus fréquent et le plus persistant. Ce symptôme est si fréquent qu'Hamilton a été jusqu'à en faire la cause même de la chlorose. Chez la plupart des chlorotiques, non chez toutes, avec la dyspepsie coexiste une rareté plus ou moins grande des excrétions et l'on note que les malades ne se présentent à la garde-robe que tous les 2, 3, 8 jours et plus rarement encore. Habituellement cette constipation ne détermine, comme phénomènes de *coprostase*, que l'accumulation des matières dans l'S iliaque, où la palpation de l'abdomen permet de sentir un boudin dur, quelquefois mat, plus ou moins volumineux, ordinairement désagrégeable en boulettes plus ou moins volumineuses. Quelquefois les troubles vont plus loin, des coliques, des borborygmes, du ballonnement du ventre, des tranchées surviennent, plus ou moins pénibles et appelant l'atten-

tion de la malade et du médecin ; mais ce ne sont pas les cas les plus fréquents. Beaucoup plus rarement on peut voir, comme chez tous les constipés, survenir des diarrhées par irritation fécale, des signes d'entérite mucineuse ou pseudo-membraneuse ; mais ces derniers faits n'ont rien de spécial, dans la chlorose.

Enfin le *foie* peut être lui-même douloureux et HOFFMANN attribuait à « l'obstruction » de cet organe la plupart des troubles digestifs.

Notons enfin que la *rate n'est jamais hypertrophiée du fait de la chlorose.* Une hypertrophie splénique doit faire immédiatement penser à une anémie secondaire. On conçoit cependant que les chlorotiques ne soient pas plus que les autres à l'abri des augmentations de volume de la rate d'origine infectieuse, mais elles n'y sont pas davantage prédisposées.

APPAREIL GÉNITAL. — Les troubles qui prennent naissance du côté des organes génitaux ont dans la chlorose une extrême importance. Ils méritent d'autant plus de nous arrêter que nombre d'auteurs y ont cherché la raison d'être de la maladie. Nous avons déjà eu l'occasion d'en parler, à propos de l'étiologie, nous serons obligé d'y revenir encore plusieurs fois, dans le courant de cette étude.

L'*aménorrhée* est à peu près constante dans la chlorose vulgaire non compliquée. Nous insistons sur ce terme : non compliquée, parce que certains auteurs, à l'exemple de TROUSSEAU, croient à l'existence d'une chlorose ménorrhagique ; nous espérons pouvoir démontrer que cette prétendue forme n'est qu'une complication de la chlorose.

En réalité, les règles se suppriment dans la chlorose dès que l'anémie atteint le second degré, ou tout au moins elles diminuent fortement : il en résulte que les malades se trouvent à l'abri d'une cause de déperdition sanguine, qui n'est pas sans importance. Cependant la suppression

totale des règles n'est pas un obstacle à l'aggravation de l'anémie, nous avons suffisamment insisté sur le rôle déglobulisateur de la fatigue dans l'étiologie de la chlorose, pour que l'on conçoive la progression de l'anémie malgré l'absence d'hémorrhagies. L'aménorrhée peut d'ailleurs préexister à la chlorose, ou bien celle-ci peut se développer chez des jeunes filles qui n'ont encore été réglées que d'une façon très imparfaite ; enfin la menstruation peut encore avoir précédé l'établissement de la chlorose et, en s'établissant de bonne heure, avoir provoqué des pertes exagérées, dans un organisme encore incapable de réparer les pertes au fur et à mesure des besoins. Mais quel qu'ait été l'état antérieur de la menstruation, les chlorotiques sont aménorrhéiques. C'est la règle.

Voici la statistique classique de SCHULTZE à ce sujet : sur 64 chlorotiques il en trouve 3 avec des règles très abondantes, 5 normalement menstruées, 4 qui n'avaient pas encore été menstruées, 7 dont la menstruation, d'abord normale, s'était altérée par la suite et 10 complètement aménorrhéiques (MORIEZ). Pour RACIBORSKI. MORIEZ, la chlorose retarderait l'âge moyen de l'établissement des règles.

HAYEM ne pense pas que cette loi soit juste; pour lui, l'âge de la puberté chez les chlorotiques est le même que chez les autres femmes à Paris. Quant à la régularité, à l'abondance des menstrues, il n'y aurait plus rien de particulier. Sur 65 cas bien examinés à ce point de vue, cet auteur a trouvé 36 fois la diminution des règles, 24 fois leur suppression (total : 60 fois), 4 fois seulement les règles étaient plus abondantes qu'à l'état normal ou plutôt d'une durée plus longue, l'histoire clinique de ces cas n'avait pas, dit-il à ce sujet, de détails suffisants. Une seule fois il est question de règles survenant tous les quinze jours; mais il s'agissait d'une femme, chez laquelle la menstruation avait toujours présenté ce type anormal.

Il existe un certain rapport entre l'état de la mens-

truation et le degré de l'anémie et, à ce point de vue, HAYEM croit devoir poser l'existence de deux formes cliniques : 1° la chlorose des jeunes filles non encore réglées où les règles n'apparaissent qu'une ou deux fois et sont ensuite supprimées par une chlorose, dans laquelle l'anémie est généralement modérée, et 2° la chlorose des jeunes filles plus âgées, réglées depuis plus d'un an, où la perte cataméniale d'abord continue diminue en abondance jusqu'au moment où l'anémie, de moyenne, devient intense. A ce moment, il y a suppression totale des menstrues.

La *ménorrhagie* a été incriminée par TROUSSEAU comme cause productrice de la chlorose : c'est là un fait rare, de l'aveu même de TROUSSEAU, de l'aveu aussi de DIEULAFOY. L'existence d'un écoulement menstruel surabondant caractériserait la chlorose dite ménorrhagique. KIWISCH, SCANZONI ont aussi noté la ménorrhagie chez les chlorotiques. Donnant à ce fait une base scientifique, VIRCHOW déclare que la ménorrhagie est de règle quand il existe une hypertrophie des organes génitaux, coïncidant avec l'hypoplasie vasculaire : du défaut d'adaptation entre les organes génitaux et le système vasculaire résulte l'insuffisance de la rénovation sanguine, en présence de pertes exagérées.

Il y a là une explication simple, satisfaisant l'esprit ; mais est-elle bien conforme à la réalité ? Disons tout d'abord qu'HAYEM, en dix ans, n'a pas pu trouver un seul exemple de l'anomalie indiquée par TROUSSEAU ; ce doivent donc être tout au moins des faits d'une extrême rareté. La plupart du temps, quand on rencontre une chlorotique présentant des ménorrhagies, voire des métrorrhagies, il s'agit non d'une chlorose simple, mais d'une chlorose compliquée. Ces cas doivent, en règle générale, être toujours tenus pour suspects. La blennorrhagie chez une certaine catégorie de femmes est souvent la cause des métrorrhagies dans la chlorose ; cette infection locale détermine une métrite muqueuse et les pertes

de sang s'ensuivent. D'autres fois, il est impossible d'incriminer la blennorrhagie; mais la marche de la maladie viendra bientôt prouver qu'il ne s'agissait pas d'une chlorose simple, mais d'une chloro-anémie le plus souvent tuberculeuse. La chlorose résistera aux traitements, l'anémie pourra même progresser et bientôt on observera aux poumons des signes non douteux de tuberculose. Dans ces cas, il est évidemment à craindre que l'un des organes du petit bassin ne soit atteint d'une lésion de même nature.

Nous avons observé récemment une jeune fille de 18 ans, chlorotique depuis deux ans environ, qui avait été traitée pour cette maladie, sans succès. Les règles étaient abondantes, accompagnées de tranchées utérines et par leur prolongation étaient arrivées à une presque continuité. La pâleur très prononcée, l'existence de bruits de souffle, l'absence de tout signe physique de tuberculose pulmonaire, la conservation de l'embonpoint, l'œdème malléolaire léger, la bouffissure des traits, tout donnait le tableau classique de la chlorose. Mais malgré le repos au lit, malgré un régime alimentaire, permettant la suppression de troubles gastriques coexcitants, malgré la suppression des hémorrhagies obtenue par le repos et malgré la médication martiale assez bien supportée, l'anémie ne diminuait pas. Au bout de trois mois, nous revîmes la malade et à ce moment l'auscultation fit découvrir, à l'un des sommets des poumons, l'existence en un point limité de submatité, de souffle bronchique et de craquements humides. Evidemment le diagnostic s'imposait, il fallait rejeter l'idée de chlorose ménorrhagique et admettre celui de chloro-anémie tuberculeuse. Chez cette même malade, un troisième examen ultérieur démontra l'existence d'une vaginite blennorrhagique, qui avait passé inaperçue lors du premier examen. Il était dès lors facile de rapporter la métrorrhagie à sa vraie cause.

Donc on doit se méfier des chloroses où l'hémorrhagie

cataméniale est exagérée. Dans la plupart des cas, il s'agit de chloro-anémies, ou d'une chlorose compliquée ; aurait-on affaire à une chlorose avec hypertrophie relative des organes génitaux, que le pronostic n'en serait pas moins aggravé par l'existence de pertes sanguines.

A côté de l'aménorrhée, on doit ranger parmi les accidents assez fréquents de la chlorose la *dysménorrhée*, ou pour mieux dire les douleurs accompagnant l'hémorrhagie menstruelle. C'est à ces cas que GUÉNEAU DE MUSSY donnait après PIDOUX le nom de *migraines utérines*, pour bien indiquer qu'il regardait ces douleurs comme des phénomènes purement nerveux.

La *leucorrhée* est un phénomème des plus fréquents chez la chlorotique. Généralement, dit MORIEZ, elle accompagne la dysménorrhée. En réalité, si on interroge les chlorotiques, on note la leucorrhée dans un nombre de cas bien plus grand que la dysménorrhée. HAYEM les note dans les deux tiers des cas environ. L'écoulement est généralement peu abondant dans la chlorose non compliquée, c'est-à-dire quand il n'y a ni vaginite, ni métrite. Les habitudes solitaires ne seraient pas sans influence sur leur existence et sur leur prolongation, d'après le même auteur.

Que devient la *fécondité* chez les chlorotiques? C'est là une question des plus intéressantes, mais qui est encore malheureusement plongée dans une grande obscurité. Il faut, croyons-nous, distinguer d'une part les chlorotiques avec infantilisme des organes génitaux, de l'autre, celles qui ont ces organes normalement développés ou même hypertrophiés. Les cas de la seconde catégorie sont de beaucoup plus fréquents que ceux de la première et de la troisième. Mais encore la question doit-elle être considérée à deux points de vue. Quelle est la fécondité des chlorotiques en état de chlorose ; quelle est celle de ces malades après la guérison de leur maladie?

Il est rare, fait remarquer HAYEM, que les chlorotiques se marient en pleine période d'état de leur maladie et,

bien que les exemples de grossesse ne soient pas rares chez les anciennes chlorotiques, on doit cependant penser que l'aménorrhée de ces malades ne constitue pas un état favorable au développement de la grossesse. Blaud citait quatre exemples de stérilité chez les chlorotiques, on en trouve aussi quelques cas dans Cazin; mais que prouvent des faits aussi peu nombreux? Tout au plus que ces faits se rapportaient peut-être à des cas d'atrophie des organes génitaux. Ce ne peut d'ailleurs être que par une longue pratique, sur des malades, dont on connaît exactement le passé pathologique, que l'on peut établir une telle statistique.

Meissner en 1860 prétendait que la grossesse est plus fréquente chez les chlorotiques que chez les femmes d'un tempérament sanguin. Il est possible que cette assertion soit entachée d'exagération, comme le disent Moriez et Hayem; mais on peut se demander pourquoi, après la guérison de l'anémie, les chlorotiques qui n'ont pas de lésions génitales ne seraient pas aussi fécondes que les autres femmes.

La *grossesse* survenant au cours de la chlorose peut exercer sur celle-ci une influence heureuse. C'est là un fait d'observation ancienne, et qui n'avait pas échappé à Hippocrate. *Nubat illa*, dit-il, *et malum effugiet*. Ceci est vrai surtout pour les troubles nerveux. Mais il faut se garder de généraliser quelques faits heureux; la grossesse est une cause de la débilitation, sinon comme le disait Cazeaux d'anémie, et on peut, au contraire, la voir au moins consécutivement aggraver la chlorose, au point de faire apparaître, si les conditions hygiéniques sont défectueuses, le syndrome complet de l'anémie pernicieuse progressive, comme nous avons pu nous-mêmes en observer un cas. C'est, d'ailleurs, un point sur lequel nous reviendrons en temps et lieu.

Système nerveux. — Définir les troubles nerveux qui dans la chlorose doivent être rapportés à l'anémie, à la

dyspepsie, et ceux qui résultent de la coexistence d'une névrose, et c'est ordinairement l'hystérie, ne constitue pas une tâche facile. Suivant leurs tendances personnelles, les auteurs ont tantôt mis en lumière la partie névropathique de cette symptomatologie, tantôt fait tout dériver de l'anémie, ou de la dyspepsie. Moriez dit à ce propos : « Les troubles nerveux que les chlorotiques présentent, rappellent à s'y méprendre le tableau de l'hystérie » ; Hayem, sans nier l'hystérie, affirme que « les troubles nerveux, qu'il a relevés chez ses chlorotiques, lui ont presque toujours paru être la conséquence de l'anémie ou de la dyspepsie ». Nous n'avons pas besoin de rappeler l'opinion de Trousseau qui faisait de la chlorose une névrose avant tout; pour lui, palpitations, dyspepsie, anémie même étaient la conséqnence de la lésion du système nerveux.

Pour nous former une opinion à ce sujet, nous allons tout d'abord passer en revue ces troubles, suivant qu'ils se rapportent à l'intelligence, à la sensibilité ou à la motilité.

Les *troubles de l'intelligence*, ou mieux l'*état moral* des chlorotiques, avait déjà frappé Hippocrate. Il décrit les chlorotiques comme des sujets tristes, susceptibles, inquiets sur leur position et constamment préoccupés. Elles soupirent et pleurent souvent, fuient la société et présentent tous les signes d'une mélancolie, qui va parfois jusqu'à l'aliénation mentale. Des cauchemars, des frayeurs nocturnes viennent encore s'ajouter à ces symptômes. Quelquefois cet état précède l'anémie et la pâleur (on pourrait dire seulement la pâleur, car il n'est pas prouvé que le sang ne soit pas déjà lésé).

Moriez, à qui nous empruntons ces quelques lignes, ajoute que ce sont là des troubles presque constants. Évidemment ce tableau est poussé au noir et fortement exagéré. Cependant il existe certainement tout au moins une grande apathie, chez le plus grand nombre des chlorotiques, de l'inaptitude au travail intellectuel, ou

physique: c'est ce qui constitue le fonds de leur caractère. Chez d'autres, par contre, l'hystérie, dont on retrouve les traces dans les antécédents de la malade et de sa famille, s'exagère sous l'influence de l'anémie, croît avec elle, mais restera après la guérison. Au contraire, si les sujets ne sont pas hystériques, la chlorose pourra guérir sans laisser de traces.

C'est à l'*anémie cérébrale* que l'on doit attribuer ces phénomènes d'apathie chlorotique; mais cet état peut encore engendrer des phénomènes encéphaliques plus précis, dont les plus importants sont le vertige, la lipothymie et la syncope.

Rarement l'anémie cérébrale va jusqu'à produire le *vertige* complet (N. Guéneau de Mussy), ordinairement tout se borne à des étourdissements. L'anémie progressive et lente, que l'on observe, dans la chlorose est compatible ordinairement avec une certaine activité musculaire : les malades vaquent encore à leurs occupations ; mais bientôt surviennent la fatigue, les palpitations et l'étourdissement, qui les force à interrompre la marche. D'autres fois on observe un vertige véritable et ces accès en se répétant peuvent rendre la malade incapable de toute occupation, en la confinant au lit ou au moins à la chambre. Dès que la malade se lève, ou quitte le décubitus, pour prendre la position assise, le vertige survient. Si elle se lève, il lui est difficile de se tenir debout, elle titube, sa démarche est hésitante, le vertige survient et quelquefois la lipothymie, ou la syncope.

Lipothymie et *syncope* ne sont que l'exagération de ce symptôme : elles accompagnent les chloroses avec anémie prononcée et sont également précédées d'ordinaire d'un accès de palpitations. Elles surviennent dans les mêmes conditions, confinant la malade au lit et s'accompagnant d'une apathie extrême, ou chez les sujets nerveux provoquent des troubles intellectuels plus profonds par leur apparente gravité.

Ces phénomènes disparaissent en même temps que

l'anémie, qui les cause, lorsque la malade est soumise à un traitement purement réparateur, sans qu'il soit besoin d'employer les nervins.

D'autres phénomènes cérébraux et bulbaires ont encore été notés, mais ils nous paraissent ressortir plutôt à l'hystérie : nous voulons parler des convulsions épileptiformes généralisées, du hoquet, de certains vomissements et du délire.

Les *convulsions épileptiformes* n'ont rien de commun avec celles que produit la mort par hémorrhagie ; l'anémie, même extrême, chez les chlorotiques, en raison de la lenteur de sa formation, est incapable de la produire à elle seule. Mais elle peut réveiller l'hystérie chez les prédisposées, par l'état de faiblesse irritable qu'elle provoque.

Il est plus difficile de dire s'il faut voir un simple phénomène nerveux dans le *hoquet*, les *vomissements*, que l'on observe dans quelques cas rares et dans le *délire* encore plus rare, à moins qu'une hémorrhagie ne soit venue, comme dans quelques cas, compliquer la chlorose. Mais l'anémie bulbeuse, la dyspepsie, l'hystérie peuvent, suivant les circonstances, être invoquées comme cause du vomissement.

Les *troubles de la sensibilité* sont nombreux et variés. Du côté de la sensibilité spéciale on peut voir accompagner le vertige et les lipothymies des troubles de la vue et de l'ouïe. Ordinairement la vue est intacte, quelquefois il survient passagèrement et subitement une sorte de brouillard, de voile, qui obnubile pour un instant la vision. BLAUD, PUTÉGNAT, MARQUIS ont même décrit des cas d'amaurose. Ce sont là des exceptions. Assez souvent il existe aussi des bourdonnements d'oreilles, sans que pour cela l'acuité auditive soit modifiée. Ce sont là des symptômes qui appartiennent à l'anémie cérébrale. A côté d'eux nous devons encore citer la perception par la malade elle-même de souffles vasculaires intenses. Ce phénomène constitue un symptôme fort

incommodant, qui peut arriver même à troubler le sommeil.

La *céphalalgie* est habituelle, dès que l'anémie présente une certaine intensité. Cependant, au dire d'HAYEM, ce symptôme ne serait pas des plus pénibles, tout au moins dans la majorité des cas. Cet auteur ajoute même qu'on ne la rencontre pas aussi souvent que l'on pourrait s'y attendre.

Les *névralgies* viennent ensuite comme importance et comme fréquence. HAYEM les note 12 fois sur 52 observations, en éliminant les gastralgies. On voit que cet auteur est loin de la proportion qu'indiquent TROUSSEAU et PIDOUX de 19 cas sur 20 : ceci provient probablement de ce qu'HAYEM, avec le critérium anatomique, range dans la chlorose des cas que ces derniers n'y auraient pas rangés en se basant seulement sur la clinique.

Quoi qu'il en soit, la fréquence relative des différentes névralgies reste la même pour tous les trois. De beaucoup la plus fréquente, est la névralgie intercostale (8 fois sur 12, HAYEM). Ces névralgies sont assez fixes, dit HAYEM, qui contredit ici TROUSSEAU et PIDOUX, elles siègent plus souvent à gauche qu'à droite, comme les névralgies hystériques. Ces douleurs seraient plus vives le jour et se calmeraient la nuit, assez pour ne pas gêner le sommeil.

Viennent ensuite les névralgies faciales, également peu sévères, peu tenaces, occupant toujours la branche ophtalmique du trijumeau. Parfois il ne s'agit que d'une douleur vague, diffuse de la partie antéro-latérale de la tête et non d'une véritable névralgie à paroxysmes. Il ne faut pas confondre ces névralgies avec la céphalalgie des chlorotiques.

A côté de ces phénomènes, sur lesquels, selon HAYEM, la lésion spéciale du sang aurait une influence, puisqu'ils sont plus fréquents dans la chlorose que dans les autres anémies, il faut indiquer des anesthésies et des hyperesthésies, qui semblent ne dériver que de la coexistence de

l'hystérie. Ce sont d'ailleurs des faits assez rares et qui s'expliquent parfaitement, par ce fait que l'âge, qui prédispose à la chlorose, est aussi celui où l'on voit se développer l'hystérie.

On voit que nous rétrécissons beaucoup le cadre des affections nerveuses chlorotiques, que Mordret avait élargi au point que, passant en revue tous les nerfs crâniens, rachidiens et viscéraux, il décrivait pour chacun d'eux une névralgie et une anesthésie chlorotique (1861).

Nous devons enfin citer le phénomène du *doigt mort*, signalé dans la chlorose par Gillet de Grammont et qui consiste dans un état de pâleur et d'insensibilité d'un ou de plusieurs doigts.

Avec les troubles de la *motilité* dans la chlorose, nous allons encore retomber dans la complication par l'*hystérie*. Ils sont extrêmement variés; mais d'une grande rareté. Sandras compare la chlorose avancée à l'hystérie sous le rapport des paralysies. « On les rencontre souvent sous toutes les formes, et l'on peut s'attendre à les voir se modifier de la manière la plus singulière. Les paralysies chlorotiques sont d'ailleurs les moins graves de toutes. »

On a noté en effet les hémiplégies (Putégnat, Duchassaing, Arzouman), les monoplégies (Arzouman), les paralysies limitées à un groupe de muscles, à un muscle même. Les muscles du larynx peuvent également être paralysés et Pujol de Montpellier cite 3 à 4 cas de chlorose avec aphonie complète, qui persista tout le temps que dura la maladie.

Si Sandras avait eu raison de comparer, de superposer les paralysies de la chlorose à celle de l'hystérie, cet auteur n'était pas allé assez loin. Actuellement nous devons les identifier entièrement et dire qu'on n'observe dans la chlorose, que les paralysies qui sont dues à la coexistence de l'hystérie. Peut-être ne doit-on pas refuser un rôle pathogénique à l'anémie; mais celui-ci est entièrement médiat : il ne va pas au delà de celui d'agent provocateur de l'hystérie.

Les mêmes considérations peuvent s'appliquer aux hypercinésies ; qu'il s'agisse de convulsions généralisées et partielles que l'on peut dans les mêmes conditions observer chez les chlorotiques. BAGLIVI a observé le tarentulisme chez les chlorotiques ; nous savons aujourd'hui qu'il n'y a là qu'une des nombreuses manifestations de l'hystérie.

En résumé, *les phénomènes nerveux qu'on peut observer dans la chlorose sont de deux ordres :* les uns émanent directement de l'anémie et plus spécialement de l'anémie cérébrale, ce sont les étourdissements, les vertiges, les lypothymies et syncopes, l'apathie intellectuelle, la céphalalgie, les troubles de la vue et de l'ouïe, et peut-être certaines névralgies ; ajoutons de suite que les palpitations et la dyspnée peuvent y être rattachées au moins en partie. Les autres sont des phénomènes d'hystérie réveillée par la chlorose ; ce sont certains troubles du caractère, impatiences, caprices, etc., que l'on rencontre d'ailleurs chez la plupart des femmes atteintes d'anémie chronique ; les paralysies, les convulsions, la plupart des névralgies, le hoquet, certains vomissements peuvent aussi, croyons-nous, être rangés dans ce groupe.

Et une preuve que la chlorose peut réveiller l'hystérie, c'est qu'elle semble également susceptible de réveiller d'autres névroses, comme l'a fait observer M. GUÉNEAU DE MUSSY. Cet auteur a vu un domestique chlorotique et *épileptique* guérir de l'une et de l'autre maladie par les ferrugineux et les toniques. Le même indique aussi la fréquence de l'*hypochondrie* chez les chlorotiques. Nous dirions actuellement de la neurasthénie.

La *neurasthénie* n'est autre chose en effet que l'irritation spinale, que la *faiblesse irritable* des auteurs anglais, sur laquelle on a tant insisté dans la description des anémies. Voici comment IMMERMANN la décrit : la faiblesse irritable, dit-il, est cliniquement une augmentation anormale de l'excitabilité de l'appareil nerveux, accompagnée d'un épuisement anormalement rapide de l'activité nerveuse.

Une susceptibilité exceptionnelle vis-à-vis des excitations sensitives ou sensorielle, de fausses sensations de faim, de dégoût, de douleur, des hyperesthésies ou hyperalgésies, des sensations anormales rapportées aux viscères, à l'encéphale, une sensation de fatigue musculaire, de la céphalalgie, tel est le tableau qu'il donne de la faiblesse irritable. Tel est aussi celui de la neurasthénie. La neurasthénie peut exister dans la chlorose ; elle peut aussi lui survivre et nous en avons observé des exemples avec M. Hayem.

Baillou, Marshall-Hall ont signalé la mélancolie hypochondriaque et l'aliénation mentale, pouvant aller jusqu'au suicide.

Radcliff voit dans la *chorée* au moins une prédisposition à la chlorose. Il n'est pas rare en effet, dans les hôpitaux d'enfants, de voir des fillettes choréiques, présentant quelques-uns des signes de la chlorose. Ces jeunes filles, on pourra les retrouver plus tard, une fois la puberté établie, avec une chlorose typique et quelquefois il persistera encore des mouvements choréiformes. En réalité, il y a peut-être coexistence ou succession des deux maladies, sur un terrain également favorable à l'une et à l'autre ; mais il n'y a pas appel de la névrose par l'anémie chlorotique, comme c'est le cas fréquemment pour l'hystérie.

Température, sécrétions et nutrition dans la chlorose. — Dans la très grande majorité des cas, la *température* dans la chlorose est normale. Cependant, cette règle actuellement établie n'en a pas moins été soumise à des contestations, et elle présente certaines exceptions.

Partant d'idées théoriques, avant l'application du thermomètre à la clinique, les auteurs du commencement de ce siècle regardaient la chlorose comme une maladie où l'hypothermie est la règle. Avant eux, Stoll désignait bien la chlorose du nom de *febris alba*, mais pour conserver cette désignation, il faudrait que le diagnostic de

l'état fébrile eût été fait autrement que par le pouls et par l'état de la température cutanée, grossièrement estimé par le toucher, il faudrait de plus que dans la casuistique ne se fussent pas glissés quelques faits de tuberculose, de chlorose compliquée, d'anémie secondaire. C'est pourquoi nous ne pouvons accepter la donnée du Dictionnaire en 60, où il est dit qu'à la dernière période les chlorotiques sont consumées par une fièvre hectique, ni celle des auteurs du Compendium de médecine, qui décrivent une période d'hypothermie et une période fébrile, celle-ci terminale.

Les premières mensurations thermiques sont dues à Andral, qui, notant les températures axillaires de 37°,5 et de 38°, s'étonne de cette élévationt hermique, qui cadre mal avec les idées théoriques ayant cours alors sur le rôle hypothermisant de l'anémie. Lorain n'a pas non plus trouvé l'hypothermie théorique, il note des températures axillaires oscillant entre 36° et 37°,8. Cette température normale est admise pour la majorité des cas par Moriez, Potain, Hardy, Wunderlich, Hayem. Celui-ci décrit à part la chlorose fébrile, comme une forme rare de la maladie.

En effet, on peut trouver de la fièvre dans la chlorose; mais les observations utilisables en sont toutes de date récente. Sans remonter aux articles déjà cités du Dictionnaire en 60, du Compendium de médecine, sans parler du mémoire de Rilliet (1855) qui décrit une forme de chlorose, simulant si bien la phtisie, qu'on ne peut s'empêcher de croire qu'il y a eu là des erreurs de diagnostic et que les faits qu'il rapporte ont trait à des poussées tuberculeuses arrêtées dans leur évolution, c'est à H. Mollière (de Lyon) que l'on doit la mise en évidence de cette importante particularité clinique. Il note en 1882 une fièvre continue dans la chlorose, oscillant entre 37°.5 et 39°, il y revient en 1884, et fait publier par son élève Leclerc une thèse, où sont consignées une trentaine d'observations. Le fait est depuis devenu classique, avec

les travaux de Potain (1886), Dieulafoy, Jaccoud (1884), Hayem (1889) et avec la thèse de Trazit (1888), à laquelle nous empruntons la plupart de ces renseignements.

Hayem insiste sur ce fait que la fièvre dans la chlorose, coïncide avec les grandes déglobulisations et qu'elle cède généralement dès que la réparation hématique commence à se faire. Trazit en décrit plusieurs types cliniques : fièvre à type continu, à type intermittent, à type inverse. Nous y reviendrons à propos des formes cliniques de la chlorose. Nous dirons seulement ici que le fait indiqué par Mollière reste vrai : à savoir que la température dépasse rarement 39° au moment de l'acmé fébrile et que l'existence de la fièvre ne prouve nullement celle d'une complication. La chlorose simple peut être fébrile, pourvu que la déglobulisation soit assez intense.

A côté de l'étude de la température centrale dans la chlorose, nous devons dire un mot des *températures locales*, qui ont fait l'objet d'études de la part de Peter. Moriez, partant de ces données, a contrôlé les faits de Peter et constaté que tandis que la température locale des espaces intercostaux est de 36° chez un sujet sain, elle s'abaisse à 35° et même 33°,3 chez les chlorotiques. Fait remarquable, cet abaissement de la température locale n'est pas en rapport avec l'état de la température centrale; il est exceptionnel d'après Peter, nous l'avons dit, que cette dernière soit subnormale.

Nous savons peu de choses sur l'état de la nutrition générale dans la chlorose; nous manquons notamment de données sur les *échanges gazeux* dans cette maladie.

Les quelques notions que nous possédions à ce sujet sont dues à Hannover et datent de 1845. Cet auteur a déclaré que l'acide carbonique est excrété en quantité exagérée. Moriez fait avec raison remarquer que ce résultat imprévu mérite confirmation.

Nous possédons un peu plus de données au sujet de l'*urine*. C'est à Becquerel et à Herberger (1843) que

l'on doit d'avoir les premiers étudié scientifiquement la composition de l'urine chlorotique en la comparant à celle du sang. Ce dernier auteur aurait vu diminuer parallèlement la globuline dans le sang et l'urée dans l'urine. Malheureusement, ses chiffres ne s'appliquent pas à l'urée totale, mais à celle que l'on trouve dans l'unité de volume de l'urine. Cependant, il a noté une influence considérable du traitement ferrugineux, continué pendant deux mois, sur la quantité d'urée. Il trouve en effet :

Avant le traitement : urée 7,04, 7,00 et 7,12 0/0.
Après le traitement : — 26,84, 27,36 0/0.

Moriez considère la diminution de l'urée dans la chlorose comme une règle sujette à de très nombreuses exceptions : il l'aurait trouvée le plus souvent inférieure à la normale, mais quelquefois égale. Au même moment, Hayem admettait que c'était chez celles de ces malades qui sont dyspeptiques que l'urée diminuait surtout. Déjà avant, Moriez, Hanot et Mathieu avaient suivi régulièrement (1887) des chlorotiques sous ce rapport et constaté que l'urée diminuait comme les globules et augmentait à mesure que se faisait la réparation sanguine.

Malassez d'une part, A. Robin de l'autre, firent, vers la même époque, des recherches sur les pigments de l'urine des chlorotiques et constatèrent, le premier, qu'à côté d'urines pâles et décolorées, on en rencontre de foncées, présentant les réactions de l'hémaphéine ; le second, que l'on rencontre dans l'urine des chlorotiques de l'urohématine, qui indique soit une destruction globulaire, soit une évolution imparfaite de l'hémoglobine du sang. Le même auteur notait qu'à côté de la diminution de l'urée, on constate l'augmentation de l'urohématine, la diminution des phosphates (0gr,50 à 0gr,55, au lieu de 2,50 en 24 heures), ce qui contraste avec l'augmentation de ces sels au début de la tuberculose, selon Teissier.

Les recherches d'Hayem, celles de son élève P. Tissier

sont venues éclairer cette question et nous pouvons actuellement, grâce à ces auteurs, donner une séméiologie assez complète de l'urine chlorotique.

La quantité émise dans les 24 heures est peu abondante à la période d'état. Les chiffres habituels oscillent entre 700 centimètres cubes et 1,000 centimètres cubes. Mais lorsque les malades sont soumises au repos depuis quelques jours et que l'influence du traitement commence à se faire sentir, il survient une polyurie fort remarquable. Les malades rendent 2 litres à 2 litres 1/2 d'urine.

La coloration est variable, ordinairement pâle, assez souvent jaune rougeâtre, par suite de la présence d'une assez grande quantité d'urobiline.

La densité est faible, sa réaction faiblement acide.

Les matériaux solides que renferme l'urine des chlorotiques sont toujours diminués, par rapport à la normale.

L'urée est toujours diminuée à la période d'état, ainsi que l'avaient vu les auteurs que nous venons de citer. Cependant il faut noter, dit Hayem, que, la quantité d'urée étant variable d'un jour à l'autre, il faut, pour obtenir un chiffre valable, réunir les urines de plusieurs jours et doser l'urée dans le mélange, ou bien prendre la moyenne de l'urée totale dosée plusieurs jours de suite. Dans ces conditions, on peut voir que la quantité émise en 24 heures équivaut environ au tiers ou même au quart de la quantité normale. Mais il n'y a pas là un effet de l'anémie, on peut trouver chez des jeunes filles chlorotiques encore très anémiées, mais dont l'appétit excité par le traitement permet une alimentation réparatrice, on peut trouver, dis-je, des chiffres d'urée atteignant 25 et 30 grammes par 24 heures, dépassant ainsi la normale. Il est bon de faire remarquer que ces chiffres correspondent à la période de diurèse. Par contre, les chlorotiques anorexiques, dyspeptiques n'éliminent guère que 7 à 8 grammes en 24 heures. Les chiffres les plus bas trouvés par Hayem sont 5 grammes et 4^{gr},5.

L'acide urique est à peu près normal.

Le chlorure de sodium, les phosphates varient de la même façon que l'urée,

L'étude des pigments de l'urine des chlorotiques a beaucoup attiré l'attention d'Hayem, ainsi que celle de Tissier.

A côté de l'indican, dont on relève quelquefois des traces dans ces urines, les deux pigments qui, par leur quantité et leur fréquence, méritent l'attention, sont l'urobiline et l'urohématine.

L'urohématine (Harley) est un chromogène, chimiquement non défini, mais qui donne par les réactifs oxydants (acide nitrique nitreux, acide chlorhydrique) une coloration rose plus ou moins foncée. Les réactions chimiques ont été surtout étudiées par Gubler, qui, de sa plus ou moins grande quantité dans l'urine, cherchait à tirer des déductions sur l'état du sang, car il admettait que ce pigment est un dérivé de l'hémoglobine. La réaction de l'urohématine se constate d'une facon à peu près constante dans l'urine de toutes les chlorotiques. Le procédé clinique le plus sensible est le suivant : On met dans un tube à essai 50 centimètres cubes d'urine filtrée, on porte à l'ébullition et on ajoute alors 10 à 15 gouttes d'acide chlorhydrique. L'urine prend instantanément une couleur rose plus ou moins foncée s'il existe de l'urohématine. Le rose pâle indique une proportion subnormale; le rose vif une quantité normale ; les teintes plus foncées, qui peuvent aller jusqu'à la coloration du vin de Bourgogne, indiquent un excès de cette substance (A. Robin).

Tissier fait provenir l'urohématine, de même que nombre d'auteurs modernes, du scatol résorbé au niveau de l'intestin chez les chlorotiques constipées. Doit-on rejeter l'origine hématique de l'urohématine? C'est une question difficile à juger en l'absence de renseignements précis sur les rapports chimiques de ce pigment avec les autres matières colorantes de l'économie et en particulier avec l'urobiline. Voyons d'abord comment se comporte l'urobilinurie dans la chlorose.

Celle-ci coexiste avec l'urohématine, mais dans une proportion variable.

L'urobiline (JAFFÉ) ou *hydrobilirubine* ($C^{32} H^{44} Az^4 O^7$), dite encore stercobiline de MASIUS et VAN LAIR (à cause de son existence abondante dans l'intestin), est, comme la bilirubine dont elle provient, un dérivé de la matière colorante du sang. Elle peut être aisément caractérisée en clinique par ses réactions spectroscopiques. En effet, en solution acide, elle donne une bande d'absorption assez étroite située dans le vert, à gauche de la raie F de Frauenhofer, qu'elle déborde un peu à droite (nous supposons que l'on place à gauche la partie rouge du spectre). Si l'urine est alcaline, la bande d'absorption se déplace en totalité vers la raie *b* et laisse à découvert la raie F, en conservant son étendue primitive. Le médecin peut aisément constater ces réactions à l'aide du petit spectroscope à vision directe de Duboscq, extrêmement portatif et pouvant être employé avec un tube à essai ou un verre conique ordinaire. comme réservoir d'urine. La lumière diffuse du jour suffit pour l'éclairage.

La quantité d'urobiline, estimée par l'importance de la bande d'absorption et par la plus ou moins grande dilution de l'urine, qui est nécessaire pour bien la mettre en évidence, varie en raison inverse de la quantité d'urohématine. Il existe entre les deux pigments une sorte de balancement. Voici l'évolution des modifications des deux pigments pendant le cours du traitement à l'hôpital.

A l'entrée, l'urine est en général très urobilique et faiblement urohématique. Au bout d'environ 8 jours, quelquefois même sans autre influence thérapeutique que celle du repos, les proportions de pigment se modifient. L'urobiline diminue peu à peu, l'urine pâlit et l'urohématine augmente. Plus tard, surtout sous l'influence des ferrugineux, l'urohématine diminue pendant que l'urobiline augmente et souvent dans de très fortes proportions. Cependant il n'est pas rare à cette période de trouver une grande quantité des deux pigments à la fois : sou-

vent encore on note, d'un jour à l'autre, des variations assez grandes, consistant en une augmentation brusque de l'un des deux pigments; jamais dans une diminution brusque. Le plus souvent cette augmentation est due à l'urohématine; quelquefois à l'urobiline, sous l'influence de fatigues, d'insommie, de fièvre. Aux approches de la guérison, les deux pigments disparaissent, à commencer par l'urobiline.

Si l'urohématine peut être regardée comme un produit de résorption intestinale, il n'en est pas de même de l'urobiline. Produit d'une insuffisance fonctionnelle du foie, incapable de transformer en bilirubine tout le pigment que le sang en voie d'altération lui envoie, la bilirubine peut avoir une origine primitivement hépatique ou primitivement sanguine. Hépatique : tel est le cas publié par Tissier, où cet auteur a vu chez une chlorotique le foie en état de surcharge graisseuse tellement prononcé, qu'il fallait, disait-il, chercher les cellules intactes. Mais on peut, dans la plupart des cas, chercher dans le sang l'origine de l'urobiline; non pas que celle-ci puisse s'y former de toutes pièces aux dépens de l'hémoglobine circulante, mais au moment de la déglobulisation, état qui correspond à l'entrée des malades à l'hôpital, il peut y avoir excès d'apport de matériaux à transformer au foie, qui devient insuffisant, soit parce qu'il a réellement trop de pigments à modifier, soit parce que sa cellule est modifiée. De même quand on soumet les malades à la médication martiale, on augmente certainement la quantité d'hémoglobine circulante, peut-être même le plasma en contient-il anormalement, d'où l'augmentation secondaire de l'urobiline.

Si l'on admet l'origine stercorale de l'urohématine, il est facile de comprendre ses variations, brusques comme celles de la constipation, modifiables à chaque instant soit spontanément, soit sous l'influence de la thérapeutique.

L'urine des chlorotiques contient en outre, comme l'a montré Bouchard, une quantité anormale de substances

toxiques ; mais ce fait ne serait en rapport qu'avec la dilatation stomacale, que cet auteur estime exister dans 2/3 des cas de chlorose.

Enfin le *poids du corps* peut encore nous fournir quelques renseignements sur l'état de la nutrition dans cette maladie. Les malades s'amaigrissent pour la plupart, mais elles n'arrivent jamais à un état marastique, à la cachexie. Conséquemment on peut voir le poids augmenter progressivement, parfois de plusieurs kilogrammes pendant la réparation sanguine (Hayem).

La symptomatologie de la chlorose devrait être ici complétée par l'examen clinique du sang, qui est de la plus haute importance, tant pour le diagnostic de cette affection que pour la constatation de l'action thérapeutique. Nous n'avons pas voulu scinder dans cette étude, ce qui a purement trait à la clinique, de ce qui est d'un ordre purement anatomique ; c'est pourquoi nous introduisons dans ce travail un chapitre d'hématologie où nous rapprocherons tous ces faits.

CHAPITRE IV

Hématologie de la chlorose

Sommaire : Historique. — Caractères organoleptiques du sang, coloration, densité, réaction.
Composition chimique du sang chlorotique.
Histologie du sang chlorotique : Globules rouges, leur nombre, hémoglobine, degrés d'anémie, dimensions des globules, poïkilocytose, diminution de l'hémoglobine, prétendues altérations nécrobiotiques des globules rouges, activité de réduction ; — hématoblastes ; — globules blancs ; — coagulabilité du sang.
Régénération du sang dans la chlorose : 1° période de multiplication des globules rouges ; 2° période de perfectionnement.

L'étude du sang dans la chlorose, ainsi que dans toutes les anémies, appartient autant à la clinique qu'à l'anatomie pathologique. Mais si certains procédés sont applicables au lit du malade, d'autres ne peuvent être admis dans la pratique médicale qu'à titre d'exception, ou bien encore ne peuvent être appliqués qu'au cadavre. Il est vrai que les procédés cliniques à eux seuls, par leur multiplicité, par leur exactitude même, constituent à l'heure actuelle de véritables procédés scientifiques, dont les résultats ont autant de valeur que les procédés tirés de la chimie analytique.

En faire l'énumération serait fastidieux et inutile puisqu'on les trouve actuellement exposés dans les traités de technique histologique, d'histologie et dans les ouvrages plus rares qui ont trait au sang seul. Nous citerons à cet égard les articles des deux Dictionnaires, la savante monographie d'Hayem et un traité récent de

LIMBECK, qui n'est à vrai dire qu'une compilation, mais dont on peut recommander la partie technique tout en faisant des réserves sur l'esprit de critique qui a présidé à la rédaction de cet ouvrage.

Nous disons donc que l'on peut actuellement, *par des procédés cliniques à la portée de tous*, déterminer l'alcalinité du sang, sa densité, sa teneur en hémoglobine et, ce qui a une grande importance, en faire toute l'histologie par l'étude du sang que l'on peut recueillir par piqûre à la pulpe du doigt. On peut encore, jusqu'à un certain point, déterminer le pouvoir hémotoxique du sérum, c'est-à-dire la façon dont le sérum réagit sur le sang vivant sain ou pathologique.

La plupart de ces procédés ont une existence récente et l'on peut à ce point de vue considérer dans l'hématologie de la chlorose deux périodes, l'une purement chimique, l'autre anatomique. On peut en effet mettre de côté les hypothèses anatomiques de WILLIS, JUNKER, BOERHAAVE, ASTRUC et CULLEN et faire commencer à FOEDISCH (1832) l'histoire hématologique de cette maladie.

FŒDISCH ne fit que lui appliquer les données de LEMERY et MENGHINI, de PRÉVOST et DUMAS (1821), de DENYS (de Commercy), il trouve une diminution du fer et de la fibrine dans ce sang et propose le nom d'achalybémie. LECANU (1837) montre que ce n'est là qu'un état commun à diverses anémies et qu'il en faut chercher plus loin l'origine.

ANDRAL et GAVARRET mettent hors de doute la diminution du nombre des globules, aglobulie; mais BECQUEREL et RODIER (1844) trouvent dans un cas une proportion de globules normale, font intervenir l'hydrémie ou augmentation du sérum. Des cas analogues sont décrits par GORUP-BEZANEZ. LASSALVY (1850) fait jouer un rôle important à la diminution de l'albumine. Enfin HANNON décrit en 1850 trois formes de chlorose, suivant que le fer, le manganèse ou ces deux métaux à

la fois font défaut dans le sang. BURIN DU BUISSON (1852) insiste sur la diminution du manganèse.

Il résulta de ces travaux une confusion extrême, si bien qu'il est difficile de distinguer, dans les observations publiées à ce moment, celles qui ont trait à la chlorose et celles qui ont trait à l'anémie. GRISOLLE en était arrivé à identifier la chlorose et l'anémie et BOUILLAUD crée le mot chloro-anémie, pour désigner non pas la chlorose, telle que nous la concevons maintenant, mais les anémies essentielles.

Les premiers examens histologiques du sang dans la chlorose sont dus à ANDRAL, qui avait vu des globules plus petits et comme brisés, et à OWEN REES qui les disait gonflés sous l'influence de l'hydrémie. Citons encore les travaux de STRICKER et ceux de J. DUNCAN (1867). Cet auteur chercha le premier à estimer parallèlement le pouvoir colorant du sang et sa teneur en globules. Malheureusement l'imperfection de ses procédés (il prenait le sang retiré avec des sangsues parce qu'il ne se coagule pas) lui donna des résultats actuellement inutilisables. Il est juste cependant de dire que, se plaçant dans des conditions toujours identiques, il trouva un nombre de globules égal pour la chlorose et pour le sang normal (20,000); mais une diminution considérable de la puissance colorante du sang chlorotique, qui était au sang normal comme 0,30, 0,31 et 0,37 sont à 1. Il nota en outre pour les globules chlorotiques une pesanteur spécifique moindre que pour les globules sains et une moins grande résistance à l'action de l'eau salée, qui, conservant les globules sains, se laque en rouge avec les globules chlorotiques.

Deux ans plus tard (1869), CORAZZA confirmait les données de DUNCAN.

Mais l'étude histologique du sang était encore dans l'enfance, la numération globulaire, encore aux essais de VIERORDT, manquait de la précision nécessaire pour en faire une méthode scientifique. POTAIN et MALASSEZ, HAYEM et NACHET, MALASSEZ, GOWERS, THOMA et

Zeiss, Alferow rivalisèrent d'ingéniosité pour nous donner des appareils permettant de compter les globules, d'estimer leur coloration, et leur application à la chlorose s'imposait d'emblée. Les noms de Malassez, d'Hayem, de Laache doivent être cités ici.

Cependant quelques chercheurs continuaient les recherches chimiques et nous devons citer ici les noms de Quinquaud, d'A. Gautier, de Bouchard, d'Hoppe-Seyler.

Les histologistes ne bornèrent cependant pas leurs prétentions à la numération des globules ; il fallait pouvoir les étudier dans leur forme, leurs dimensions, leurs réactions colorées, les conserver même, et actuellement toutes ces manipulations sont devenues d'une extrême simplicité.

Nous n'insisterions pas sur ces points qui ont plutôt trait à l'histoire de l'hématologie en général qu'à celle de la chlorose en particulier, si en réalité les deux historiques pouvaient être disjoints. Ainsi les découvertes récentes du mode de régénération du sang ont eu leur contre-coup dans la conception de la chlorose et nous pouvons dire qu'il est difficile de comprendre la chlorose sans connaître la rénovation hématoblastique du sang, sortie tout entière des travaux d'Hayem.

Caractères organoleptiques du sang dans la chlorose. — Le sang des chlorotiques est d'une *fluidité* exagérée, c'est-à-dire qu'il coule plus facilement dans un vase, adhère moins à ses parois que le sang normal. Mais il ne faudrait pas en conclure qu'il donne plus facilement lieu à des hémorrhagies, car nous verrons bientôt que son mode de coagulation est normal.

Sa *coloration* à l'œil nu est également plus pâle, dès que l'anémie devient un peu considérable. On ne constate guère de différence que lorsque l'anémie atteint le second degré d'Hayem. C'est donc un caractère infidèle et grossier.

Sa *densité* a été trouvée diminuée dans l'anémie et la chlorose par Devoto, Schmaltz, Hammerschlag. Ces constatations ne font que confirmer les données de l'analyse chimique du sang, qui montrent la diminution de ses parties solides au profit de l'eau. Rappelons ici que, d'après Landois, le poids spécifique du sang est de 1,055, oscillant entre 1,045 et 1,075 à l'état normal[1].

Sa *réaction* est alcaline. Cependant v. Jaksch et Peiper disent avoir trouvé une diminution de son alcalinité dans l'anémie, par rapport à la normale. Nous devons faire cependant à ces recherches un reproche commun, c'est qu'aucun des procédés dits cliniques ne permet une exactitude suffisante. Que d'ailleurs on détermine plutôt l'alcalescence du sérum que celle du sang en totalité (Méth. de Kraus, *Arch. f. exp. Path.*, Bd. 26). Notamment la méthode de v. Jaksch nécessite l'emploi de trop grandes quantités de sang, au moins 18cc. Nous devons donc laisser pour le moment à la chimie cette détermination, qui n'a pas d'ailleurs dans l'espèce une grande importance pratique.

Tout récemment Drouin a repris cette question et admet que l'alcalinité du sang dans la chlorose est exagérée au début, mais devient moindre quand il s'est produit une anémie chlorotique. Nous ne saisissons pas bien ces distinctions à moins que l'auteur ne veuille dire par là que l'anémie s'exagérant il se produit une hydratation du sang. En effet, dit-il, l'alcalinité de 1 gramme de

---

1. Des procédés multiples ont été proposés par Fano (*Lo Sperimentale*, ottobre 1882), Roy (*Proceedings of the phys. soc.*, march 1884), Hammerschlag (*Klin. Diagn.*, 2 Aufl., Wien, 1890), mais leur exactitude est contestable. Celui de Schmaltz (*Deut. Arch. Klin. Med.* Bd. 47, p. 145, 1891) est plus exact. Dans un tube capillaire on détermine un certain volume et on recherche le poids de ce volume d'eau, puis du sang à examiner ; le quotient du poids du sang par celui de l'eau ramené à + 4°C, donne le poids spécifique du sang. Il est malheureusement difficile d'estimer la température du sang dans le picnomètre.

résidu sec est exagérée dans ces cas, tandis que pour 1cc de sérum elle est diminuée. Aussi la diminution d'alcalinité ne serait qu'apparente. Malheureusement l'auteur en déduit au point de vue de la sécrétion gastrique des hypothèses non justifiées, puisqu'il prétend que l'alcalinité du sang chlorotique explique l'hypochlorhydrie qu'il croit ordinaire dans la chlorose, alors que l'hyperpepsie l'emporte dans cette maladie, comme nous l'avons vu.

Quelle est la composition chimique du sang des chlorotiques? — C'est là un travail encore incomplet et d'ailleurs fort difficile à exécuter, tant par le nombre des dosages[1] qu'il exige que par la difficulté à se procurer les matériaux.

Les recherches des chimistes, pour s'être ralenties au profit des recherches anatomiques, plus faciles et donnant des résultats pratiques plus immédiats, ne nous

1. Voici, d'après C. Schmidt, l'analyse chimique du sang normal d'un homme de 25 ans (*Charaktertstik d. Cholera*, Leipzig, 1850, p. 29 et 32). Nous ne donnons pas ici l'analyse complète des sels. Voy. Limbeck. *Pathol. der Blutes*, p. 169.)

1,000 grammes de sang densité = 1.0599 se décomposent en :

513,02 d'éléments figurés.
Densité = 1,0886.

Eau	349,69	681,63 0/00
Substances fixes a 120°	163,33	318,37
Hématine	7,70	15,02 *
Dont fer = 0,512	0,995	
Albumines	151,89	296,07
Sels (dans le fer)	3,74	7,28

Et en

486,98 de plasma
Densité = 1,0312

Eau	439,02	901,51
Substances fixes a 120°	47,96	98,49
Fibrine	3,93	8,06
Albumine, etc	39,89	81,92
Sels (absence de fer)	4,14	8,51

1,000 grammes de sérum contiennent :

Eau	908,84
Substances fixes à 120°	91,16
Albumine, etc	82.59
Sels	8,57

Densité = 1,0292

* *Correspondant à 150 grammes d'hémoglobine p.* 1,000 (Quinquaud).

en ont pas moins fourni quelques données. Grâee aux procédés modernes de Hoppe-Seyler, Bouchard, A. Gautier, il a été possible à Quinquaud d'appliquer les investigations chimiques au sang des malades vivants. Mais la quantité de sang à extraire, bien qu'elle soit insignifiante (100 grammes environ), limite néanmoins beaucoup l'application de ces recherches.

D'après Quinquaud, l'analyse du sérum et des globules dans la chlorose montre que l'on ne trouve d'altération chimique eonstante que dans ces derniers seuls.

Le sérum, dans les chloroses vraies, non compliquées, renferme la même quantité de matériaux solides qu'à l'état physiologique. Il trouve pour 1,000 grammes de sérum, 90, 88, 92 et 94 grammes de substanees fixes par la dessieeation à 100°, or eet auteur fixe à 92 ou 94 0/00 la moyenne des substanees solides du sang normal, chiffres qui ne s'éloignent pas beaucoup de eeux donnés par C. Schmidt.

Au eontraire, il a pu trouver, par l'étude des globules, des chiffres différents de la normale, et eeci en particulier pour l'hémoglobine, qu'il a dosé direetement par le procédé de Schutzenberger (solution titrée d'hydrosulfite de soude) et dont il appréeie la valeur physiologique, en reeherehant quel est son maximum d'absorption pour l'oxygène. Il paraît utile de faire séparément les deux reeherches, paree que, dans eertaines altérations du sang, le pouvoir oxydant de ee liquide peut eesser d'être proportionnel à la quantité d'hémoglobine qu'il contient (Moriez); mais e'est surtout le eas pour certains poisons de l'hémoglobine, tels que l'oxyde de carbone. Dans la ehlorose les deux ehiffres sont toujours connexes.

Dans la ehlorose, l'*hémoglobine* est toujours diminuée de moitié environ, pour les eas d'intensité moyenne. C'est dire que, sa quantité normale étant de 125 grammes pour 1,000 de sang, on trouve ehez les chlorotiques des ehiffres oscillant entre 70 et 30 grammes, ordinairement

50 à 55 grammes. Nous reviendrons plus loin sur les dosages de cette substance en parlant des éléments morphologiques du sang. Il existe en effet un grand nombre de procédés véritablement cliniques pour ce dosage.

Le pouvoir d'absorption du sang par l'oxygène est également diminué, d'après QUINQUAUD. Le maximum d'absorption physiologique étant de 240^{cc} pour 1,000, on trouve des chiffres qui varient entre 199 et 104 centimètres cubes, soit en moyenne 150. La diminution par rapport à la normale, si l'on opère sur dix chlorotiques, est de 80 centimètres cubes.

Une telle altération ne se rencontre que dans le cancer et dans la chlorose.

Dans le *stroma globulaire* (QUINQUAUD cité par MORIEZ) le chiffre de globuline varie de 10 à 12 grammes pour 1,000; il est donc sensiblement normal; mais les sels de potassium et les chlorures ont subi une diminution. Consécutivement à la diminution des globules, on constate dans le sang une augmentation de l'eau qui, de 782 0/00, monte à 810 et même 868, l'albumine augmente de même; mais la fibrine oscillant entre 2,3 et 5 0/00, conserve sa proportion normale. (A. GAUTIER.) D'après cet auteur, les cas de chlorose se rangeraient dans l'un des deux types suivants, qui constituent le premier et surtout le second type de sa classification :

1er TYPE.	Globules + Fibrine — Eau et sérum +	
2e TYPE.	Globules — Fibrine = ou à peine + Eau +	La quantité relative de plasma croît dans le sang. L'eau augmente, mais la fibrine reste normale.

Nous avons à soulever ici une question que, faute de données, il nous est impossible de résoudre : quelle est la *quantité totale du sang* dans la chlorose? Tour à tour agitée dans les sens les plus divers, cette question n'a jamais pu, faute de procédés applicables au vivant, être résolue scientifiquement. On ne peut en effet s'appuyer

sur les caractères du pouls, de la pression artérielle pour la résoudre. Ces caractères sont trop facilement influencés par le système nerveux. Les méthodes classiques de Valentin, de Vierordt, exigent, la première, une dilution du sang, la seconde des saignées copieuses qui en font des procédés de laboratoire et ne mettent d'ailleurs pas à l'abri de causes d'erreur, dont la principale est l'équilibre qui tend à s'établir rapidement entre la pression vasculaire et la pression des interstices du corps. La méthode peu exacte de Welker, modifiée par Hayem, est un procédé de laboratoire, exigeant la mort de l'animal. La méthode de Tarchanoff, qui consiste à compter les globules avant et après un bain de vapeur et à apprécier la perte de poids par la balance, est des plus inexactes ; car elle suppose que l'eau de la sudation a été tout entière prise au sang, et qu'il n'y a pas eu d'échanges entre les interstices des tissus et le sang.

On doit cependant penser que la quantité de sang totale doit être peu modifiée, puisque la perte en globules est compensée par du plasma, et que, cliniquement, on ne constate pas les signes d'ischémie cérébrale, qui font un cortège si saisissant à l'anémie hémorrhagique. Il est cependant probable que dans les cas à hypoplasie artérielle, la masse du sang est diminuée ; cependant rien ne prouve qu'elle le soit par rapport au calibre des vaisseaux. On voit donc que la question est des plus compliquées et mérite une sérieuse attention ; malheureusement elle est d'une telle difficulté pratique que de nouvelles méthodes d'investigation sont nécessaires pour la résoudre.

Histologie du sang chlorotique. — Nous voici sur un terrain moins mouvant et auquel des procédés rigoureux d'étude ont permis d'apporter une précision véritablement scientifique. Nous n'avons pas à rappeler ici comment on doit procéder pour examiner histologiquement le sang, en se mettant à l'abri des

causes d'altération artificielle (humidité, pressions, chocs brusques), comment on peut le colorer et le conserver, comment on peut compter les éléments qui le constituent, en estimer la valeur colorante. Nous entrons d'emblée dans l'exposé des résultats.

Globules rouges. — Ces éléments dans la chlorose peuvent être altérés, moins dans leur nombre, que dans leurs dimensions, leur forme et leur charge en hémoglobine; et pour bien comprendre la lésion du sang chlorotique, il est indispensable que nous exposions en quelques lignes ce que l'on doit entendre sous le nom d'anémie, au point de vue anatomique.

Il est de toute évidence que l'essentiel dans l'anémie, c'est la quantité d'hémoglobine contenue dans le sang. Celle-ci peut donc être diminuée soit parce que la masse totale du sang est elle-même diminuée, soit parce que le nombre des éléments hémoglobiques est diminué, soit encore parce que leur charge ou leur volume est altéré. Du premier cas nous n'avons pas à nous inquiéter dans la chlorose, puisque la masse totale du sang, si elle n'est pas normale, ne diffère de l'état physiologique que dans de bien faibles limites, du moins relativement à la capacité du système vasculaire. Restent les deux autres points.

Il est des anémies où le nombre de globules diminue autant ou davantage que la quantité relative d'hémoglobine: leur charge sera donc normale ou exagérée et, dans ce cas, on trouvera des globules normaux ou plus grands que la moyenne physiologique. Il en est d'autres où le nombre des globules est relativement plus diminué que la quantité d'hémoglobine; dans ce cas, ou bien le globule sera plus petit que la normale, ou bien sa charge d'hémoglobine sera restreinte par rapport à la quantité de stroma. Si avec Hayem nous représentons par N le nombre des globules rouges dans l'unité de volume de sang, par R la richesse hémoglobique de l'unité de volume, exprimée en globules sains et par G

la valeur colorante moyenne du volume ($G = \frac{R}{N}$), nous aurions dans le premier cas : diminution *in toto* de la masse du sang :

$$\begin{aligned} N &= \\ G &= \\ R &= \end{aligned}$$

Dans le second, anémie par diminution du nombre des globules :

$$\begin{aligned} &N - \\ &G = \text{ou} + \\ &R - \end{aligned}$$

mais si $N = R$, nous avons $G =$; si $N < R$, $G +$.

Dans le troisième, anémie par diminution du volume des globules ou de leur charge hémoglobique :

$$\begin{aligned} &N = \text{ou même} + \\ &G - \\ &R - \end{aligned}$$

Ce sont là des cas schématiques, et en réalité le nombre des globules est tout à fait indépendant de la richesse hémoglobique du sang. Cependant il existe un lien entre ces diverses formes, ce lien, c'est le mode de production de l'anémie.

Supposons que le sang s'appauvrisse, parce que la réparation de ses pertes quotidiennes est insuffisante, que la fonction hématoblastique soit gênée, sans que cependant l'usure globulaire soit exagérée. Le nombre des hématoblastes diminuera, le nombre des globules diminuera aussi, faute de remplaçants, on ne trouvera donc plus dans le sang de formes intermédiaires entre les hématoblastes et les hématies, on ne trouvera plus de petits globules ou on en trouvera moins que normalement ; tous les éléments seront des grands globules, il pourra se faire même que ces éléments s'hypertrophient, deviennent géants, et par suite la valeur globulaire dépassera la moyenne ($G +$), mais la richesse hémoglo-

bique sera supérieure au nombre des globules (R > N) : ce type se réalise dans l'anémie pernicieuse qu'il caractérise ; nous aurons plus loin à discuter s'il peut se réaliser dans la chlorose. (Voy. 187.)

Inversement, la fonction hématoblastique peut être normale, se faire avec facilité, le nombre des hématoblastes est normal ou le devient aisément avec un peu de repos : mais l'usure globulaire est exagérée ou bien encore, faute de matériaux suffisants, les globules atteignent difficilement les dimensions adultes. On trouvera alors dans le sang des hématoblastes en nombre normal, des petits globules en très grand nombre, des globules altérés de forme (globules nains et poikilocytes), de rares globules, ayant atteint les dimensions normales ou les ayant dépassées. Dans ce cas il est bien évident que G sera au-dessous de la normale (G —), que la quantité d'hémoglobine sera plus petite que celle des globules rouges (R < N). Dans ces conditions, si l'usure globulaire n'est pas exagérée, comme la production d'hématies nouvelles se fait normalement, les globules pourront se trouver en nombre normal ou même un peu exagéré, pendant que R restera très bas. Tandis que si la destruction est exagérée, N baissera aussi, mais restera supérieur à R, puisque les globules ne peuvent atteindre l'état parfait.

Ce sont là des faits actuellement bien démontrés par Hayem, qui jettent un grand jour sur la physiologie pathologique des anémies et que nous aurons à utiliser plus tard en discutant la physiologie pathologique de la chlorose.

C'est en tenant compte des trois valeurs R, N et G qu'Hayem a posé sa classification anatomique des anémies, qu'il faut connaître avant d'aborder l'étude de l'anémie chlorotique. Disons tout d'abord que les types admis par Hayem ne sont pas de simples vues de l'esprit, mais correspondent à des faits réels ; ils indiquent des moyennes

qui ont leurs manifestations cliniques. Il distingue quatre degrés d'anémie :

1er Degré. Anémie ou aglobulie légère :

R varie de 4,000,000 à 3,000,000 gl. sains environ.

Variété A.

G normal ou peu altéré, donc N voisin de R.

Variété B.

G entre 0,90 et 0,65, donc N supérieur à N, ces lésions sont inappréciables au seul examen du sang pur, il n'y a pas de déformation globulaire.

2e Degré. — Anémie moyenne :

R varie de 3,000,000 à 2,000,000 gl. sains.
G toujours au-dessous de la normale 0,80 à 0,30, en moyenne 0,50. Dans ces conditions N peut varier entre 3,000,000 et 5,000,000, dépassant même quelquefois 5,000,000.

Histologiquement, à côté d'un grand nombre de petits globules, on trouve quelques éléments grands ou même géants, ce qui donne à la préparation de sang pur un aspect caractéristique.

3e Degré. — Anémie intense. (Cas où l'aglobulie ne compromet pas la vie par elle-même.)

R varie de	2,000,000 à 800,000	gl. sains.
N —	4,000,000 à 800,000	—
G —	0,40 à 1,00	

Variété A. — Cas à globules petits et relativement nombreux, G petit, indiquant une tendance à la réparation globulaire; cas moins graves.

Variété B. — Cas à globules peu nombreux et plus gros qu'à l'état normal ; G se rapproche de 1,00. Formes graves.

Il existe tous les intermédiaires entre ces deux variétés, qui ne se caractérisent que par la prédrominance des formes globulaires petites ou grosses ; mais ces formes ne s'excluent nullement.

4e Degré. — Anémie extrême (Mettant par elle-même la vie en danger).

R se tient au-dessous de 800,000
N — — 800,000
G varie entre 0,88 et 1,70.

Comprend les cas d'anémie pernicieuse progressive et certaines anémies secondaires, où les globules ne se renouvelant plus, s'hypertrophient.

L'aspect de la préparation du sang pur est des plus caractéristisques. Les globules sont isolés ou réunis en tout petits amas très irréguliers à cause du volume inégal des éléments. Les hématoblastes sont très rares.

Nous devons maintenant appliquer ces données à l'étude de la chlorose.

Dire que le nombre de globules dans un millimètre cube de sang chlorotique peut varier de 5,300,000 à 997,000 serait l'expression de la vérité, mais cela ne pourrait que donner une idée confuse des faits. Il vaut mieux, à l'exemple d'HAYEM, chercher à classer les faits, suivant le degré d'anémie, et nous le pouvons puisque ces degrés correspondent maintenant dans notre esprit à quelque chose de défini.

Dans les chloroses classiques, où la lésion du sang est assez prononcée (et nous éliminons les chloroses légères dans lesquelles, à part une diminution du nombre des globules correspondant au 1er degré d'anémie, on ne constate pas de lésions), dans les chloroses classiques, voici, d'après HAYEM, quelle est la proportion des divers degrés d'anémie, au moment où les malades viennent réclamer des soins médicaux.

2e degré,	20 cas	sur 60	soit	33,3 0/0
3e —	39 —	—	—	65,0 0/0
4e —	1 —	—	—	1,6 0/0

Dans les cas d'anémie du second degré le nombre des globules rouges a oscillé entre 5.352,000 et 3,049,000, soit en moyenne 4,089,000 ; mais la richesse hémoglobique était toujours beaucoup moins élevée, puisqu'elle

a varié entre 3,620,000 et 2,015,000, en moyenne 2,679,000, en même temps la valeur moyenne du globule (G) variait entre 0,83 et 0,44, soit en moyenne 0,65. On voit donc que déjà à ce degré la chlorose s'accompagne d'une diminution notable du volume des globules rouges qui n'atteignent que les 2/3 en moyenne du volume normal.

Dans les cas de chlorose du 3e degré, N varie de 4,419,000 à 1,662,000, en moyenne 2,900,000, et la richesse hémoglobique (R) montre bien l'intensité de l'anémie variant entre 1,989,000 et 997,000, soit en moyenne 1,507,000. La valeur globulaire oscillant entre 0,92 et 0,36 donne une moyenne de 0,52. Ici la déglobulisation est accentuée, la diminution de l'hémoglobine encore plus, et la faiblesse de la valeur globulaire, qui n'est guère que la moitié de la normale, montre bien quelle doit être l'altération des globules.

Enfin dans le seul cas de chlorose du 4e degré, relaté par Hayem, nous trouvons N à 937,000, R à 796,756 et G à 0,85. Ce cas doit évidemment être mis à part, car il confine à l'anémie pernicieuse, par l'élévation de la valeur G ; cependant notons que G n'a pas dépassé la normale et que le diagnostic a été établi par la suite de l'évolution morbide. Nous aurons l'occasion d'y revenir; nous devons cependant dire de suite que, si on a retrouvé de tels chiffres, c'est que, en réalité, l'anémie, prolongée de quelque cause qu'elle soit, est susceptible, en faisant disparaître ou en retardant momentanément la fonction hématoblastique, de reproduire les conditions pathogéniques de l'anémie pernicieuse. Celle-ci ne diffère plus des précédentes que par ce fait, que la fonction hématoblastique n'est plus susceptible de réapparaître sous l'influence de la thérapeutique, tandis que dans l'anémie chlorotique extrême, cette fonction n'est qu'endormie et l'intervention thérapeutique peut encore la réveiller.

Voici, réunies, les moyennes de chaque degré d'anémie dans la chlorose, afin de mieux fixer les idées.

		DIMINUTION CORRESPONDANTE :
1er degré	N = 4,000,000	
	R = 3,080,000	
	G = 0,77............	1/4 de la normale.
2e degré	N = 4,000,000	
	R = 2,700,000	
	G = 0,65............	1/3 —
3e degré	N = 2,900,000	
	R = 1,500,000	
	G = 0,52	1/2 —

On voit, d'après ce qui précède, que, à se baser sur les seuls résultats de la numération, l'anémie chlorotique ne diffère pas des autres anémies. MALASSEZ était arrivé, à ce point de vue, aux mêmes résultats qu'HAYEM. Nous ne reproduirons pas ici les données de LAACHE qui, employant un sérum qui dissolvait une partie des globules rouges, a trouvé N trop faible et G trop élevé. Cette faute de technique rend inutilisables les faits recueillis par ce patient investigateur.

Les caractères morphologiques des globules rouges dans la chlorose ne sont pas davantage caractéristiques à eux seuls. Nous devons cependant les décrire.

Les *dimensions* des globules ont fait, de la part de MALASSEZ (1877), l'objet de recherches, dont les résultats n'ont pas été généralement confirmés. Cet auteur, pour rendre plus exactes ses mensurations, dessinait les globules à la chambre claire et mesurait directement les dessins ; connaissant le grossissement de son microscope, il calculait aisément le diamètre réel. Voici les moyennes obtenues par lui :

	DIAMÈTRE ABSOLU	DIAMÈTRE RELATIF
Homme sain.....	7μ60	1,00
Chlorose.........	8μ29	1,09
Cancer	6μ64	0,67

Les recherches de LAACHE (1883), en apparence confirmatives, ont fait admettre la réalité de ces différences, et cependant avec HAYEM, MORIEZ, nous sommes obligé de combattre les conclusions de MALASSEZ. On se demande

comment cet auteur a pu arriver à ces résultats quand, dans l'examen d'une simple préparation de sang pur ou préparé pour la numération, le sang chlorotique frappe déjà très nettement l'observateur tant soit peu exercé à ces recherches par la petitesse de ses éléments. On a déjà, grossièrement il est vrai, mais très exactement, une représentation de la réalité. L'examen plus attentif et les mensurations ont, en effet, démontré directement, que le diamètre moyen des globules dans la chlorose est plus petit qu'à l'état normal, comme le faisaient déjà présumer les résultats de la numération et de la chromométrie.

Dans l'état normal, on sait que les globules sanguins ne sont pas de mêmes grandeurs ; on trouve, dit Hayem, sur 100 globules :

12,5 grands,	dont le diamètre moyen est de	8 μ 5
75 moyens,	— — —	7 μ 5
12,5 petits,	— — —	6 μ 5

Dans la chlorose d'intensité moyenne, on constate sur les préparations par dessiccation rapide, ou dans celles qui servent à la numération, une grande abondance des globules petits et la présence en grand nombre de globules nains, c'est-à-dire plus petits que 6 μ 5. Conséquemment, le nombre des globules moyens et grands est diminué.

Cependant, et c'est surtout le cas dans la chlorose intense, on peut encore trouver des globules très grands et des globules géants (12 μ et plus). Ainsi la chlorose n'échappe pas à la loi générale de toutes les anémies, que si le nombre des hématies tombe à un chiffre très inférieur, il apparaît dans le sang des globules géants. Et cependant le nombre de ces globules n'est jamais assez considérable pour que la valeur de G atteigne 1 ou le dépasse.

Cependant, si l'anémie chlorotique existe depuis longtemps, si la fonction hématoblastique s'épuise ou s'en-

gourdit, alors, mais alors seulement, nous voyons dans la chlorose une réelle abondance de grands éléments (20 à 30 0/0), comme dans l'anémie pernicieuse progressive, et la valeur G se rapproche de 1 : nous trouvons dans Hayem les chiffres de 0,85 et de 0,92.

On a essayé d'estimer le volume absolu des globules, ce n'est là qu'un calcul curieux, peu exact et d'une utilité médiocre, puisque nous pouvons savoir la charge moyenne en hémoglobline. Voici à titre de curiosité ces volumes calculés par Hayem :

Le globule normal ayant en moyenne 7 μ de diamètre représente une masse d'environ.........	66 μ c.
Celui de 7 μ a pour volume environ.....	57 μ c.
— 6 μ 5 — — —	49 μ c.
— 5 μ — — —	42 μ c.

Les globules ne sont pas seulement modifiés dans leurs dimensions, ils le sont encore dans leur *forme ;* mais ici non plus rien de spécial à la chlorose, les déformations sont celles de toutes les anémies chroniques. Ces déformations existent déjà dans le second degré de la chlorose, elles atteignent leur maximum dans le troisième et dans le quatrième.

Voici ce qu'on note dans les cas où elles sont le plus prononcées. Le disque des hématies, surtout des petites, perd sa forme circulaire, devient ovalaire, et cet ovale peut lui-même se déformer. Tout en conservant leur biconcavité, les globules prennent un *contour* piriforme, en raquette, en cornue, en feuille de chêne ; on voit même quelquefois des globules en étoile, en marteau. Hayem a même pu observer des globules complètement vermiculaires. C'est à ces déformations que Qunicke a donné le nom de poïkilocytose, terme que nous avons cru pouvoir conserver ; mais nous ne suivrons pas Qunicke dans sa déduction, à savoir que les poïkilocytes caractérisent le sang de l'anémie pernicieuse. En réalité, on les trouve dans toutes les anémies chroniques intenses ; même dans l'anémie hémorrha-

gique expérimentale. Cette déformation indique simplement un ralentissement ou un arrêt, dans l'évolution normale des globules rouges.

Fait singulier, la plupart de ces poikilocytes sont en même temps mobiles et jouissent d'une sorte de contractilité, beaucoup plus vive que la contractilité amiboïde des globules blancs, qui les fait changer de forme à chaque instant. On peut voir un globule vermiculaire se mouvoir activement dans la préparation, même après la mort du plasma et la coagulation du sang, en présentant l'aspect de bactéries mobiles, état qu'Hayem a désigné du nom de pseudo-parasitaire. Ces éléments peu colorés pourraient en effet en imposer, n'était qu'on les voit se transformer sur place en globules piriformes, étoilés, tentaculaires.

Les grands globules, les géants même peuvent également présenter cette singulière mobilité; mais il est plus rare de leur voir de grandes déformations, c'est à peine si leur disque s'échancre, se gondole. Jamais ces éléments ne se divisent.

Après un temps plus ou moins long, en général deux ou trois heures, les mouvements cessent totalement, par suite soit de la mort du globule, soit de toute autre cause; en tout cas les mouvements n'ont rien de commun avec les mouvements browniens, ils se rapprochent beaucoup plus des mouvements amiboïdes. Il n'existe aucune bonne raison pour penser que ce ne sont pas là des mouvements vitaux.

Dans les cas moins avancés comme anémie, les globules déformés sont rares : on en voit cependant quelques-uns, de déformés en poire, en raquette, etc.; mais il faut une investigation assez longue.

Il ne faut pas ranger dans les altérations chlorotiques ou anémiques du sang les microcytes de Masius et van Lair, il est actuellement hors de tout conteste que ce sont là des altérations artificielles, que l'on peut produire dans tous les sangs. Cependant ces globules auraient,

d'après Hayem (1877), une vulnérabilité plus grande que normalement et les agents extérieurs y font plus facilement apparaître la déformation artificielle microcytique.

En même temps on constate que ces globules sont moins chargés en *hémoglobine* que normalement; c'est là un fait plus spécial à la chlorose qu'aux autres anémies chroniques. Il en résulte que la diminution de la valeur G n'est pas due seulement à la petitesse des hématies, mais encore à leur moindre charge en hémoglobine (Hayem). Ceci cadre bien avec les constatations de Quinquaud, pour lequel le stroma globulaire serait dans le sang en proportion normale et non pas diminué[1] dans la même proportion que l'hémoglobine.

Les altérations morphologiques du sang dans la chlorose ne sont pas absolument constantes et l'on rencontre, dit Hayem, environ 10 0/0 des cas où les globules sont peu modifiés, comme dimensions et comme coloration. « On pourrait distinguer deux types de sang chlorotique : le premier, le plus commun, dans lequel les altérations des globules sont très prononcées; le second beaucoup plus rare, à altérations globulaires faibles caractérisé surtout par une diminution dans le nombre des éléments. Mais il importe de faire remarquer que ce dernier type se transforme rapidement, pour prendre les caractères du premier, dès que les malades, sous l'influence

1. L'hémocrite de Blix-Hedin *Skandinavisches Archiv. f. Physiol.*, 1890, p. 134) pourrait peut-être servir à cette détermination. Cet appareil consiste essentiellement en un tube de capacité connue et de fin diamètre, où on peut introduire un mélange de sérum fixateur et de sang, et en un appareil à force centrifuge, qui permet de refouler les globules à une extrémité du tube. On peut ainsi mesurer le volume occupé par les globules, dont il a été aisé de déterminer le nombre et la charge hémoglobique moyenne. On obtiendrait des chiffres qui, par comparaison avec la normale, pourraient fournir des données sur ce point et peut-être un nouveau critérium de l'anémie chlorotique. Nous n'avons pas eu encore l'occasion de nous servir de cet appareil destiné par son auteur, à tort pensons-nous, à remplacer la numération globulaire.

du traitement, se mettent à fabriquer des globules rouges. Leur sang se remplit de formes petites, incomplètement développées, et reprend ainsi l'aspect anatomique qu'il offre le plus habituellement dans la chlorose. » C'est d'ailleurs un point sur lequel nous reviendrons un peu plus loin (Voy. p. 123).

Nous avons déjà dit quelques mots de la structure des globules rouges dans la chlorose, il importe d'y revenir. L'hémoglobine et le stroma ne sont plus dans ce globule rouge en proportions correspondantes (Quinquaud, Hayem). Les stromas représentent comme normalement un poids de 12 grammes pour 1,000 de sang. Par contre la quantité de matière colorante est altérée.

La déferrugination du sang, notée dans la chlorose par Fœdisch, Lecanu, Pujol, etc., mesure nettement la diminution de l'hémoglobine. Mais on s'est lassé de recourir au dosage laborieux du fer et les auteurs ont cherché à doser chimiquement ou par le spectroscope l'hémoglobine en nature contenue dans le sang. Ces procédés ont l'inconvénient de demander une quantité notable de sang, ou un outillage compliqué et coûteux. Aussi les procédés chromométriques ont-ils actuellement la préférence. Nous ne citerons que pour mémoire les procédés et appareils de Hoppe-Seyler, de Preyer, de Welcker, de Mantegazza, de Worm-Mueller délaissés actuellement, et nous rappellerons que l'on donne actuellement la préférence aux instruments de Gowers, d'Hayem, de Malassez, de Fleischl, dans lesquels on compare une dissolution de sang avec un étalon artificiel fixe. Citons encore le chromocytomètre de Bizzozero et l'hémochromomètre de Hénocque. Ce dernier utilise le spectroscope pour le dosage de l'hémoglobine.

Tous ces instruments donnent, soit le poids de l'hémoglobine dans le poids de sang employé, soit un rapport numérique avec la normale. Celui d'Hayem donne la valeur d'hémoglobine exprimée en globules rouges

humains sains dans le millimètre cube de sang. On trouve d'ailleurs des différences assez sensibles entre les divers chromomètres [1], en sorte qu'il est difficile de comparer les résultats de l'un avec ceux de l'autre; et par exemple d'estimer en globules sains la valeur donnée par le chromomètre de FLEISCHL ou d'un autre, comme le montre la table que nous reproduisons en note d'après LIMBECK.

Nous employons de préférence le chromomètre d'HAYEM, qui donne une exactitude très suffisante, dont l'emploi est facile et qui permet par un calcul très simple d'obtenir la coloration moyenne des globules. Cet instrument met peut-être plus que les autres à l'abri des causes d'erreur provenant de la différence d'intensité des sources de lumière.

Nous nous sommes déjà expliqué sur les valeurs R et G, R indiquant la quantité d'hémoglobine contenue dans un millimètre cube de sang et G la valeur moyenne des globules rapportés au globule rouge sain, pris pour unité.

Nous avons déjà vu que, dans la chlorose, R pouvait varier énormément, mais restait toujours au-dessous de la normale, et que G variait de 0,30 à 0,92 suivant le diamètre et la coloration des globules. Nous n'y reviendrons pas.

---

1. Comparaison des chromomètres d'après LIMBECK (*Klin. Pathol. des Blutes*, p. 18, Iéna, 1892).

APPAREIL DE	GOWERS	HÉNOQUE		V. FLEISCHL	
		à la lecture directe	lecture spectroscopique	ancien instrument	nouvel instrument
Sang pur...............	107 ‰	14 %	14 %	112 ‰	118 ‰
9 mmc. sang + 1 % solut. de sel	87 —	14 —	11 —	95 —	112 —
8 — — 2 —	83 —	14 —	9,3 —	88 —	103 —
7 — — 3 —	73 —	13 —	8,5 —	75 —	87 —
6 — — 4 —	62 —	13 —	7,5 —	68 —	74 —
5 — — 5 —	58 —	12 —	6,5 —	65 —	58 —
4 — — 6 —	50 —	10 —	5 —	58 —	49 —
3 — — 7 —	40 —	7 —	4,5 —	40 —	34 —
2 — — 8 —	26 —	6 —	3,5 —	28 —	25 —
1 — — 9 —	10 —	< 4 —	3,2 —	10 —	15 —

Il nous reste à savoir si cette hémoglobine du sang chlorotique est bien chimiquement analogue à l'hémoglobine du sang normal, et si dans le globule elle se trouve vis-à-vis du plasma, dans des conditions normales de quantité et de situation.

Quant à la *constitution chimique de l'hémoglobine* dans la chlorose, rien ne permet de penser qu'elle diffère de la normale; nous ne connaissons, du reste, aucun travail relatif à ce point, qui mériterait d'être élucidé. Nous avons déjà dit que, par rapport au stroma, la quantité d'hémoglobine était diminuée. Certains auteurs ont essayé de pousser plus avant l'analyse et de montrer par des procédés microchimiques que le globule chlorotique ne serait pas chargé en hémoglobine de la même façon que les globules normaux. Maragliano et Castellino admettent que les globules chlorotiques présentent, dès leur sortie des vaisseaux, des caractères de nécrobiose, qu'on peut constater sur les globules normaux, quand ceux-ci ont été laissés plusieurs heures dans du sérum normal. Ces modifications sont les suivantes : les globules se déforment, deviennent contractiles et au lieu de fixer dans leur totalité les couleurs acides d'aniline (éosine, aurantia, etc.), ils fixent au moins dans certains points de leur étendue les couleurs basiques (violet de gentiane, p. ex.). Le sang chlorotique, qui présente ces phénomènes dès sa sortie des vaisseaux, serait donc en voie de nécrobiose.

Les mêmes auteurs pensent que cette nécrobiose est due, non pas à une altération primitive des éléments, mais du sérum, qui réagit sur eux. Et ils admettent que le sérum de chlorotique détruit rapidement les globules chlorotiques, ainsi que les globules sains, tandis que le sérum d'individu sain conserve et les globules sains et les globules chlorotiques.

Nous ferons observer que le sérum n'est point le plasma normal et qu'il agit toujours plus ou moins nocivement sur toutes les hématies ; peu nous importe

que le sérum soit toxique pour les globules, si le plasma qui est leur milieu naturel ne l'est pas. D'autre part, qu'y a-t-il d'étonnant à ce que des hématies non encore complètement développées, soient plus vulnérables que les hématies normales ? Il est donc naturel que les globules chlorotiques placés dans un sérum coloré s'altèrent rapidement. Nous devons faire remarquer que, placées dans un liquide fixateur, ou après la coagulation, ces hématies chlorotiques ne se modifient pas davantage que les globules normaux, et qu'elles se conservent aussi bien qu'eux en préparations sèches. Nous croyons en conséquence devoir réserver notre opinion sur les conclusions de Maragliano et Castellino.

On a été plus loin dans l'analyse et on a cherché à mesurer la valeur vitale du sang et plus particulièrement de l'hémoglobine, en estimant d'une part sa capacité respiratoire et de l'autre l'activité de sa réduction. Le premier point nous a déjà occupé (p. 103) ; reste le second.

Hénocque a constaté que l'hémoglobine peut être examinée au spectroscope directement à travers l'ongle du pouce, qui est suffisamment transparent pour qu'avec un éclairage convenable on puisse nettement distinguer les deux bandes d'absorption de l'oxyhémoglobine. L'on interrompt la circulation au moyen d'une ligature appliquée sur la phalange, une certaine quantité de sang se trouve emprisonnée au-dessous de la ligature, et, en contact avec les tissus, elle subit la réduction, le sang artériel se transforme en sang veineux. Si on examine pendant ce temps l'ongle du pouce au spectroscope on voit que les deux bandes s'effacent peu à peu, le jaune réapparaît au niveau de la raie D, puis les bandes disparaissent, parce que la bande unique de l'hémoglobine réduite n'est plus assez intense pour être perçue à travers l'ongle du pouce. Hénocque appelle durée de réduction le temps qui s'écoule entre la ligature et la disparition des bandes de l'oxyhémoglobine : normalement cette durée est de 70 secondes. Comme le sang contient d'après

lui et dans ces conditions 14 grammes 0/0 d'hémoglobine, il s'ensuit que, en une seconde, il se réduit 20 centigrammes de cette substance; cette quantité est l'unité d'activité de réduction : on l'exprime par 1.

On peut, dans un cas donné, mesurer par l'hématoscope la quantité d'hémoglobine et par le spectroscope la durée de réduction et en déduire le coefficent d'activité de réduction. Ce coefficient tombe dans la chlorose à 0,44 en moyenne. Les chiffres extrêmes trouvés par Hénocque sont 0,65 et 0,19, au lieu de 1,00.

C'est là une donnée importante surtout au point de vue de la nutrition des tissus. On doit la rapprocher des chiffres fournis par l'urologie, qui nous ont montré que dans la chlorose le taux de l'urée est au-dessous de la normale et peut même tomber très bas (Voy. p. 91).

Hématoblastes. — Hayem a suivi soigneusement, dans la chlorose, les fluctuations du nombre de ces petits éléments, non seulement par l'examen du sang pur, qui ne donne qu'une approximation, mais encore par la numération directe.

« En général, dit-il, les hématoblastes sont abondants dans la chlorose... Les chiffres que l'on trouve à la période d'état, quand l'anémie atteint le deuxième et le troisième degré, sont presque toujours très supérieurs à la normale. Il faut donc, dans ces conditions, une accumulation d'hématoblastes, qui doit être due au moins en partie à un ralentissement dans la transformation de ces éléments, car, entre les hématoblastes typiques de la première phase évolutive et les petits globules rouges, on trouve tous les intermédiaires. L'évolution des hématoblastes marche lentement, difficilement et il n'y a pas de cas pathologiques qui permettent mieux de faire l'étude des formes anatomiques de passage entre les hématoblastes et les globules rouges [1].

---

1. Leur nombre, dit ailleurs Hayem, peut atteindre 750,000 par millimètre cube.

« Un autre fait très important concerne les grandes fluctuations présentées d'un jour à l'autre par les hématoblastes et les rapports évidents de ces variations avec celles des hématies..., ces modifications se montrent surtout au moment de la réparation du sang. (Voy. p. 124.)

« Dans les cas où l'anémie chlorotique atteint un très haut degré, le nombre des hématoblastes diminue. Il reste encore le plus souvent très élevé relativement au chiffre des hématies; mais il peut être notablement inférieur à la normale. » Dans le cas d'anémie extrême que nous avons signalé d'après Hayem, le nombre des hématoblastes était avant le traitement de 131,500, au lieu de 250,000, chiffre normal. Il en était de même, au dire du même auteur, dans quelques cas d'anémie du 3e degré. Ces cas tendent à prendre les caractères de l'anémie pernicieuse progressive et nous aurons l'occasion d'y revenir plus loin.

Le passage de *globules rouges à noyau* ou *érythrocytes* doit être fort exceptionnel dans la chlorose. Hayem ne le signale pas, nous-même ne l'avons jamais observé, bien que notre attention ait été spécialement attirée sur ce point et que nous ayons soumis des cas d'anémie chlorotique extrême à une investigation soigneuse. Il n'est cependant pas impossible qu'on réussisse à en trouver, car toute anémie intense prolongée est susceptible, en modifiant la moelle des os et en lui faisant reprendre son état fœtal, de faire apparaître des cellules rouges dans le sang. Il faut cependant que N tombe au-dessous de 1,000,000, ce qui est fort rare dans la chlorose. Il est donc étonnant qu'un certain nombre de pathologistes étrangers affirment leur présence fréquente dans la chlorose.

Les **globules blancs** ne présentent, dans la maladie qui nous occupe, aucune modification de quantité, de forme, ni de qualités. Ces éléments sont en tous points normaux. Ce signe négatif présente une grande importante au point de vue du diagnostic.

Plasma et sérum. — Il nous reste quelques mots à dire sur la façon dont se coagule le sang dans la chlorose. Si on examine le sang dans la cellule à rigole, on ne constate rien d'anormal dans le mode de coagulation. La fibrine y est, nous le savons, en quantité normale; histologiquement le réticule est des plus délicats, à peine visible, si ce n'est à l'entour des amas d'hématoblastes; en un mot, il est absolument normal.

La coagulation du sang dans un vase[1] se fait aussi d'une façon normale et elle est complète, c'est-à-dire qu'on peut retourner le verre sans que le sang s'écoule, au bout d'une durée de temps normale (5 à 10 minutes à la température de la chambre). La rétraction du caillot est normale également; mais en raison du petit nombre d'éléments figurés qu'il enveloppe dans ses mailles, le caillot rétracté est fort petit.

Le sérum exprimé est notablement plus pâle que chez l'individu sain; au lieu de la couleur ambrée normale, on obtient un liquide clair à peine teinté de jaune. Nous avons déjà vu que MARAGLIANO et CASTELLINO admettent que ce sérum possède vis-à-vis des globules rouges un pouvoir dissolvant tout à fait spécial. L'absence de coloration du sérum contredit leur manière de voir.

Pouvons-nous de ce qui précède tirer quelques conclusions générales, au point de vue de l'état anatomique du sang chlorotique? Dans la chlorose moyenne et même intense, le sang est caractérisé par la grande abondance des petits globules rouges, des hématoblastes et des formes intermédiaires, par la faible quantité d'hémoglo-

1. En clinique on emploie, pour éluder la coagulation et se procurer de petites quantités de sérum, un vase de verre cylindrique, d'environ 2 cc de capacité, où l'on fait couler le sang provenant d'une piqûre faite à la pulpe du doigt. Il est facile de recueillir ainsi 1 cc de sang au moins et d'observer le phénomène de la coagulation. Il faut, bien entendu, se mettre à l'abri de l'humidité, pour éviter que le sérum ne soit laqué.

bine que renferment les hématies et par l'état normal de la fibrine et des globules blancs. Peut-être doit-on y ajouter l'état particulièrement toxique du sérum pour les globules. Dans tous les cas l'anémie chlorotique se distingue de l'anémie cancéreuse par l'absence de leucocytose et de l'anémie tuberculeuse par ce même signe, ainsi que par l'augmentation de la fibrine dans les cas à fièvre. Ce ne sont pas là, il faut bien le dire, des caractères distinctifs absolus, et baser un diagnostic de chlorose sur le seul état du sang serait téméraire, si on n'avait pas à sa disposition les autres signes. Le sang de l'anémie pernicieuse a des caractères tout à fait distincts : augmentation de G, rareté des hématoblastes et des globules blancs ; cependant nous verrons qu'il est des cas limités, qui peuvent aussi bien être rapportés à l'anémie pernicieuse qu'à la chlorose. Il peut être aussi fort difficile de distinguer par l'hématologie seule l'anémie chlorotique de certaines anémies toxiques, où l'hématologie ne peut d'ailleurs que fournir un renseignement de plus.

A côté de ces cas typiques, il existe toujours dans la chlorose simple des cas légers et des cas graves : dans les premiers, la lésion du sang est trop peu accentuée pour avoir quelque chose de caractéristique ; dans les seconds, elle tend à se rapprocher de celle du sang dans l'anémie pernicieuse progressive ; mais ce n'est là qu'un état passager, dû aux circonstances concomitantes et bientôt, ces circonstances disparues, l'état chlorotique du sang avec ses nombreux hématoblastes, ses formes intermédiaires et ses petits globules, se fera jour complètement.

Avant d'abandonner ce chapitre d'hématologie, nous devons montrer de quelle façon le sang se régénère dans la chlorose, car c'est là un point important et un véritable corollaire de ce que nous venons de lire.

RÉPARATION DU SANG DANS LA CHLOROSE.

C'est là un point important d'hématologie, qui a fixé toute l'attention d'HAYEM et qu'il importe de bien con-

naître, parce qu'il permet de suivre pas à pas l'action de la thérapeutique et de savoir si cette action est totale ou partielle, en un mot si la guérison sera durable ou s'il y aura à craindre une rechute.

Le processus de réparation du sang dans la chlorose comprend, d'après Hayem, deux phases distinctes et successives : dans la première, les hématies se multiplient ; dans la seconde, elles se perfectionnent, jusqu'à atteindre des caractères entièrement normaux.

Première période ou période de multiplication des hématies. — Nous avons dit (p. 120) que, sauf dans certains cas exceptionnels où l'anémie est très intense ou extrême, les hématoblastes existent en grande quantité dans le sang de la chlorotique, au moment où celle-ci vient demander l'assistance médicale. Si les hématoblastes sont rares, le premier effet du repos auquel on soumet les malades est d'en amener la multiplication, en sorte que le sang reprend son aspect habituel.

Dès que le traitement ferrugineux améliore l'état des malades, on voit diminuer cette accumulation d'hématoblastes, non pas d'une façon régulière, mais par de grandes fluctuations journalières. Cependant la moyenne des numérations faites pendant cette période montre que leur nombre tend à se rapprocher de la normale, par conséquent à diminuer. On peut même à certains jours constater des chiffres notablement inférieurs à 225,000.

En même temps, les globules rouges se multiplient, soit par poussées et irrégulièrement, soit au contraire d'une façon progressive et régulièrement. « Dans le premier cas, les chiffres les plus élevés de la courbe des hématies correspondent aux minima de celle des hématoblastes, en sorte que le sang paraît être le siège d'une série de petites crises[1]

1. Il peut être utile d'indiquer ici ce qu'Hayem entend sous le nom de *crise hématique*. Quand une anémie se répare, et le fait est surtout frappant après les hémorrhagies, il se fait brusquement dans le sang une apparition d'un grand nombre d'hématoblastes,

hématiques indiquant une activité formatrice des plus remarquables. »

A ce moment les formes intermédiaires et les formes jeunes d'hématies ne sont pas rares; on le conçoit aisément. Le sang renferme un très grand nombre de globules nains et de petits globules; mais ces éléments sont fort pauvres en hémoglobine et cet état correspond à une diminution passagère de la valeur G, qui dans les crises franches atteint alors son minimum. Les grands globules et les globules géants, s'il en existait au début du traitement, disparaissent rapidement, probablement par suite de l'usure normale, ce qui contribue encore à abaisser G. A un moment donné on ne trouvera donc plus que des globules nouveaux, mais petits, peu colorés et encore très imparfaits.

Deuxième période, dite de perfectionnement. — Le sang voit donc se multiplier peu à peu ses éléments, ceux-ci s'accumulent à l'état jeune et imparfait jusqu'à ce que leur nombre atteigne à peu près la normale, ou la dépasse. Cependant R est encore faible et G est très bas. Mais si on suit attentivement le nombre des globules et des hématoblastes, on constate qu'il n'augmente plus ou que très faiblement; mais par contre la valeur globulaire (G) augmente progressivement. Tel est le début de la période de perfectionnement, qui s'établit sans transition brusque et se continue jusqu'à ce que le sang ait repris ses caractères normaux, si la maladie doit guérir.

En général, à ce moment, les malades ont repris leurs forces, les signes fonctionnels pénibles ont disparu, elles se croient guéries et ne sont que trop tentées d'abandonner le traitement. Si on ne résiste pas à leurs désirs,

---

qui se tranforment en globules rouges consécutivement. Rarement la crise est unique, si l'anémie est considérable. Dans ce cas, à une première crise en succède une seconde, une troisième et ainsi de suite, calquées sur le modèle de la première.

on verra alors se perdre tout le bénéfice acquis et l'état antérieur se reproduire entièrement.

C'est ici que doit surtout intervenir l'action du fer; car ce médicament doit fournir à l'organisme le fer qui lui manque et dont il a besoin pour fabriquer l'hémoglobine nécessaire au perfectionnement des globules nouveaux.

La valeur G va donc croître peu à peu jusqu'à ce qu'elle atteigne la normale ou à peu près. Cependant la richesse globulaire R n'atteint généralement pas d'emblée son maximum, parce que les globules continuent à se multiplier, lentement il est vrai; c'est surtout à ce moment que l'on voit le nombre d'hématies dépasser momentanément la normale, pour diminuer au moment de la guérison définitive.

A mesure que la valeur G augmente, les hématies se perfectionnent comme forme et comme taille. La poïkilocytose disparaît, les hématies tendent à devenir circulaires et à atteindre le diamètre normal. En un mot on trouve dans le sang des globules entièrement physiologiques. Il y a donc là un véritable perfectionnement du sang. C'est seulement dans les cas où ce perfectionnement est complet que la guérison est complète et durable.

La *durée* de la réparation varie suivant l'intensité de l'anémie, suivant les circonstances et suivant les malades : on peut cependant dire que si l'anémie était moyenne, il faut environ deux ou trois semaines pour parfaire la première phase. La seconde est beaucoup plus longue, mais dans la chlorose simple elle peut ne demander que quatre à cinq semaines; soit en tout six à huit semaines.

Si on estime à 3 grammes la quantité totale de fer que renferme le sang d'un adulte, et qu'on se trouve en face d'une anémie moyenne, il reste dans le sang seulement 1 gramme à 1gr,50 de fer, ce sont donc 1gr,50 à 2 grammes de fer qui auront été fixés pendant le traitement, et comme il s'est fait certainement une certaine déperdition de globules pendant sa durée, on peut affirmer qu'une quantité de fer notablement supérieure à 2 grammes a dû

être assimilée et passer par le sang; *a fortiori* la quantité nécessaire est-elle plus grande dans le cas où la richesse (R) tombe au début du traitement aux environs d'un million.

Nous aurons en thérapeutique à utiliser ces données de l'hématologie, pour faire un choix parmi les nombreux moyens d'administrer le fer dans la chlorose, et particulièrement à propos des eaux minérales.

CHAPITRE V

Anatomie pathologique.

SOMMAIRE : Lésions communes d'anémie. État des organes hématopoétiques. — État du cœur.

Lésions de dégénérescence organique : Aorte chlorotique, atrophies et scléroses d'organes, infantilisme, sclérose rénale. — Lésions des organes génitaux.

En pathologie du sang, l'hématologie fait aussi bien partie de l'anatomie pathologique que de la clinique; nous lui avons donné ici une place à part que mérite son importance toute spéciale dans la chlorose. Les lésions d'organes et de tissus feront donc seules le sujet de notre chapitre d'anatomie pathologique.

Dans l'histoire de la chlorose, elles constituent un des sujets les plus soumis aux controverses, et on le concevra aisément, si on réfléchit que les autopsies de chlorotiques sont rares, j'entends de chlorotiques mortes de leur seule chlorose et au moment de l'évolution de la maladie.

On doit considérer dans la chlorose des faits où il n'existe que des lésions passagères, en quelque sorte dues à l'anémie ou à la dystrophie passagère, qui en est la cause, et des faits où, en plus de ces lésions, il en existe d'autres permanentes et qui impriment à la maladie un cachet constitutionnel spécial. Dans la première catégorie il faut ranger, en outre des lésions du sang, des lésions de tous les tissus et viscères et spécialement des organes dits hématopoétiques. Dans la seconde les lésions peuvent porter sur le corps entier: mais plus

spécialement sur le système vasculaire et sur les organes génitaux.

Les *lésions communes* à tous les cas de chlorose sont peu connues, car ce sont justement ces cas où la mort, pendant l'évolution de la maladie, est le plus rare. On peut dire cependant que ces lésions ne diffèrent pas sensiblement des lésions de l'anémie chronique. Pâleur des tissus, décoloration des muscles ou dégénérescences pigmentaires. Nous ne pouvons y insister.

Il faut cependant dire que dans un cas de chlorose, où la mort était due à une pneumonie intercurrente, QUINQUAUD, analysant les muscles et les viscères, y a trouvé une diminution de matières azotées égale au cinquième environ de la normale. Nous manquons de renseignements précis sur l'état du tube digestif et particulièrement de l'estomac. Nous rappellerons que nous avons eu l'occasion de voir avec M. HAYEM un ulcère rond de l'estomac chez un chlorotique. Le foie, dans un cas de TISSIER, était dans un tel état de dégénérescence graisseuse, que l'on voyait presque toutes les cellules chargées de gouttelettes et qu'il fallait chercher les cellules saines. Dans le même cas, la bile de la vésicule, incolore, de réaction neutre, ne donnait ni la réaction de Gmelin, ni celle de Pettenkofer, au spectroscope on y voyait une légère bande d'urobiline. Mais il s'agit là d'un cas exceptionnel (R = 407,000) et les selles des chlorotiques n'étant pas habituellement décolorées, on ne saurait généraliser cet état de dégénérescence du foie.

Les *organes hématopoétiques* mériteraient d'attirer l'attention ; nous manquons en effet à leur sujet de renseignements. On sait seulement que la rate n'est jamais hypertrophiée. NEUMANN veut que la moelle des os soit toujours rouge et à l'état fœtal. Ce fait doit être possible ; mais dans tous les cas ce ne serait que dans les cas à anémie très prononcée ou extrême. Encore n'avons-nous jamais noté la présence de cellules rouges dans le sang, ce qui, nous l'avons montré dans notre thèse, est

l'indice d'un retour à l'état fœtal des organes hématopoétiques. On ne peut rien déduire des faits où, comme dans ceux de Fuhrer, Scharlau, la rate a été trouvée grosse et peu pigmentée.

L'*état du cœur*, dans la chlorose, a davantage attiré l'attention, et nous pouvons ici relever un assez grand nombre de travaux. Cependant, l'accord semble difficile entre les observateurs : les uns ayant trouvé le cœur petit, les autres plus gros que normalement, soit par dilatation, soit par hypertrophie vraie. Les cas où le cœur est petit paraissent marcher avec l'hypoplasie vasculaire, ainsi qu'une partie de ceux où le cœur est hypertrophié (hypertrophie compensatrice). Les cas de dilatation peuvent en majeure partie se ranger dans les lésions consécutives à l'anémie et aux dégénérations des tissus.

Voici du reste l'énoncé des faits.

La *petitesse du cœur* a été observée soit isolément, soit avec l'aplasie artérielle, soit encore avec un arrêt de développement du système artériel et du cerveau (Virchow), soit encore avec la néphrite par aplasie artérielle (Lancereaux, Bezançon, Luzet); dans ces cas cette petitesse tient à un arrêt dans le développement de l'organe. Meckel a observé cet état chez l'homme, et Virchow en fait une preuve de l'existence de la chlorose dans ce sexe. Rokitansky signale aussi l'hypoplasie du cœur; Virchow a noté, dans un cas d'hypoplasie artérielle, le cœur petit avec atrophie brune du myocarde. Cet état s'accompagnerait pendant la vie de certains phénomènes cliniques, tels que la disposition aux syncopes (Laënnec), de phénomènes d'angine de poitrine (Kerckring et Chavasse). Le cœur a été encore trouvé petit dans les cas de Rendu et de Tissier. Gilly a trouvé son volume normal.

Le plus souvent le cœur est petit, sauf au niveau du ventricule droit, que l'on trouve dilaté. Bamberger regarde la chlorose comme une cause d'atonie du cœur,

et ultérieurement de dilatation. Il en est de même de Friedreich, de Wunderlich, de Vogel. Beau constate l'augmentation de volume du cœur par l'auscultation et la percussion. Pour Stark, l'atonie du cœur est démontrée dans la chlorose, ainsi que la dilatation qu'elle entraîne à sa suite.

Il faut d'ailleurs noter que la plupart des auteurs qui ont cherché à reconnaître l'état du cœur par la clinique seule admettent généralement que si le cœur est gros, c'est qu'il est hypertrophié : ils se basent sur la coexistence des palpitations et de l'augmentation de la matité cardiaque. Nous avons vu combien il faut être réservé à ce sujet.

Cependant l'hypertrophie a été anatomiquement constatée dans quelques cas. F. Meckel en avait donné un exemple, on en retrouve d'autres dans Virchow. Cette hypertrophie peut être due dans certains cas à l'étroitesse de l'aorte, tel était notamment le cas de Lewinski où l'aorte rétrécie ne coïncidait ni avec une endocardite, ni avec une lésion valvulaire. Il s'agissait d'un enfant. L'hypertrophie marche le plus souvent avec les cas où il existe une néphrite par aplasie (Besançon). Virchow indique encore un autre mécanisme pour la production de l'hypertrophie. Si la masse du sang est restreinte, un cœur petit suffit à la circulation; que l'olyghémie cesse, il deviendra insuffisant, se dilatera puis s'hypertrophiera.

Aorte chlorotique et ses conséquences : atrophies et scléroses d'organes, infantilisme. — C'est à Rokitansky (1846) que l'on doit l'idée de rapporter la chlorose ou du moins un « état chlorotique » à certaines anomalies des appareils vasculaire et génital, et cette théorie fit son chemin surtout en Allemagne. Acceptée d'abord par Bamberger (1857), elle ne prit une réelle extension qu'à la suite du travail d'ensemble qu'y consacra Virchow (1870). Ce mémoire ne contient que dix observations à l'appui; mais cependant on

admit généralement en Allemagne que ces lésions constituent la règle chez les chlorotiques. Il est vrai que la preuve anatomique contraire est difficile à faire.

L'angustie générale de l'aorte avait été trouvée chez des hommes par Morgagni et cet auteur dit d'un cas : « *Tenuitas arteriæ magnæ, mulierculæ magis convenisset quam viro magnæ potius staturæ.* » Il s'agissait donc d'un homme chez lequel l'aplasie artérielle n'avait déterminé aucun arrêt du développement général du corps. Meckel aurait également constaté cette anomalie.

Voici les caractères de l'aorte chlorotique selon Virchow : L'aorte est rétrécie, dans toute son étendue ; il y a là une angustie artérielle, telle que sa lumière, qui normalement admet le pouce, n'admet que difficilement le petit doigt. C'est une aorte d'enfant, dit Virchow. Rokitansky a noté un calibre comparable à celui de l'artère iliaque, ou de la carotide. En même temps ses parois sont amincies, mais l'élasticité n'en est pas diminuée ; elle est au contraire plus considérable qu'à l'état normal, l'aorte se laisse étirer comme du caoutchouc. Un troisième caractère, c'est l'irrégularité d'implantation des intercostales aortiques : au lieu de trouver, à l'ouverture du vaisseau, les ouvertures de ces artères régulièrement disposées deux par deux, en rangées symétriques, on les voit irrégulièrement disposées, rapprochées en un point, manquant en d'autres.

Ces trois caractères indiquent bien une anomalie congénitale, qui pourrait faire remonter la chlorose à une dystrophie du germe lui-même et, si elles étaient constantes, force serait de faire toujours de la chlorose une maladie constitutionnelle, résultant d'une tare héréditaire. Mais là ne se bornent pas encore les lésions de l'*aortis chlorotica*.

Des altérations histologiques de la tunique interne existent en outre : l'état réticulé et la dégénérescence graisseuse. L'état réticulé résulte de la présence sur la tunique interne de l'aorte d'élevures allongées, irrégu-

lières, se rencontrant sous des angles divers, à crêtes plus ou moins vives et séparées par des dépressions cupuliformes, d'où résulte une apparence grossière de crible ou de filet. Ces lésions siègent de préférence sur l'aorte abdominale, plus rarement sur l'aorte thoracique. Eu égard à leur siège d'élection, il est impossible d'en faire le résultat d'une anomalie de développement des arcs aortiques et notamment du canal artériel, car dans ce cas les lésions sont beaucoup plus limitées et ne siègent qu'à la crosse de l'aorte.

En outre, on trouve souvent dans la tunique interne des lésions de dégénérescence graisseuse diffuse, différentes de l'athérome par leur siège dans les couches les plus superficielles de la tunique interne, tandis que les altérations athéromateuses débutent par les couches profondes de cette membrane. On trouve des plaques jaunes et des érosions formant de petites grappes arrondies ou des stries longitudinales sur la paroi postérieure de l'aorte, entre les orifices des artères intercostales. Il est plus rare que la tunique moyenne du vaisseau soit également le siège d'une dégénérescence graisseuse.

Beneke, qui a repris ces études à un autre point de vue, celui du rôle de l'insuffisance de développement des artères, dans l'étiologie de la tuberculose pulmonaire, pense que ces altérations ont toujours pour origine une anomalie de développement du cœur (cœur petit). Ce ne serait donc pas là une lésion exclusivement chlorotique. On consultera avec fruit à ce sujet l'important article de Rauchfuss dans le Traité des maladies de l'enfance de Gerhardt.

Parmi les auteurs qui ont retrouvé les lésions d'aplasie artérielle, ou mieux d'hypoplasie, notons Fraenkel, Gilly, Lewinsky et Tissier. Mais pour Hayem cette lésion ne serait pas constante, elle n'est pas signalée notamment dans les observations de Bollinger, de Rendu. Lui-même ne l'a rencontrée que dans des cas de chloro-anémie tuberculeuse et, à un degré très léger, à

l'autopsie d'une jeune fille morte de fièvre typhoïde et qui pendant la vie avait présenté des signes de chlorose légère.

Il fait aussi remarquer avec raison qu'on la trouve plus souvent chez les jeunes garçons morts de chloro-anémie tuberculeuse, ce qu'avait déjà remarqué Beneke; en sorte qu'il serait au moins aussi rationnel, sinon plus, d'en faire une lésion prédisposant à la tuberculose qu'une lésion prédisposant à la chlorose. Sa spécificité est au moins très ébranlée par ces constatations. Nous verrons d'ailleurs plus tard que la pathogénie ne peut considérer cette lésion que comme la preuve d'une dystrophie constitutionnelle, apportant une pierre à l'édifice de la chlorose ; mais que celle-ci peut très bien s'en passer pour se manifester et pour évoluer.

Les preuves de cette dystrophie peuvent d'ailleurs se rencontrer dans les lésions secondaires, que provoque l'aplasie artérielle dans les divers organes et tissus. On peut noter ici une observation de Virchow, où cette lesion coexistait avec une atrophie encéphalique. Les *lésions rénales* sont beaucoup plus fréquentes, elles ont anatomiquement une physionomie à part et nous pouvons citer ici plusieurs travaux sur le brightisme dans la chlorose.

Lancereaux et Bezançon ont établi indiscutablement l'existence d'une néphrite spéciale à marche chronique, liée à l'aplasie artérielle. Cette néphrite se caractérise anatomiquement par une sclérose partant des artères du rein et amenant l'atrophie des éléments nobles et particulièrement des glomérules, dont on connaît les rapports avec le système artériel du rein. On rencontre en même temps dans l'aorte des indices de dégénérescence graisseuse, des élevures et un état réticulé reproduisant absolument l'aortis chlorotica. Et en fait les individus sont peu développés, infantiles, anémiques. J'ai moi-même eu l'occasion d'autopsier avec M. Hanot un cas de ce genre. Dieulafoy rapporte un cas de

CHANTEMESSE, et BEZANÇON un cas de BARTELS. Tous n'étaient pas des chlorotiques et on peut même dire que, sauf dans le cas de BARTELS, où le sang examiné chimiquement contenait 887,7 d'eau p. 1,000, il n'y a pas eu d'examen du sang; c'est donc une vue de l'esprit que d'étendre à la chlorose la néphrite par aplasie. C'est ce qu'a fait DIEULAFOY, en se basant sur l'identité des lésions aortiques dans ces faits et dans ceux de chlorose indiqués par VIRCHOW.

Là ne se bornent pas les conséquences de l'aplasie artérielle : l'infantilisme en est souvent la conséquence, pas toujours. Dans les cas à infantilisme, on note l'exiguité de la taille, parties molles et squelette, l'absence de développement des poils et des seins, l'atrophie testiculaire ou mieux la microrchidie chez l'homme ; chez la femme, l'absence de menstruation et l'état infantile des organes génitaux. Mais ces faits ne sont pas constants puisque VIRCHOW admet l'indépendance entre l'hypoplasie vasculaire (régulière, pour lui, dans la chlorose) et l'état des organes génitaux, qui est essentiellement variable, et qu'il considère trois catégories de faits.

a. Chlorose avec hypoplasie vasculaire, sans changement notable de l'appareil sexuel ;

b. Chlorose avec hypoplasie vasculaire et développement excessif de l'appareil génital ;

c. Chlorose avec hypoplasie vasculaire et défaut de développement des organes sexuels.

Ceci nous amène à parler de l'état anatomique de **l'appareil sexuel** dans la chlorose.

KIWISCH paraît avoir été le premier à noter les relations d'un état infantile ou fœtal de l'utérus et de l'ovaire avec la chlorose ; mais il ne signale pas les lésions de l'appareil circulatoire. KUSSMAÜL, en décrivant l'utérus infantile, ne parle pas de la chlorose. ROKITANSKY faisait de l'aplasie génitale la cause première de l'aplasie artérielle et de la chlorose.

Virchow au contraire rapporte tout à l'aplasie artérielle, beaucoup plus constante pour lui, nous l'avons vu, que l'état des organes génitaux.

Les cas à atrophie des organes génitaux se caractérisent par la petitesse des ovaires et l'état infantile de l'utérus. Virchow a vu, chez une jeune fille de 20 ans, les ovaires très petits semblables à ceux d'une petite fille impubère et ne contenant qu'un très petit nombre de follicules de Graaf. En même temps l'utérus conserve la disposition infantile, c'est-à-dire que, chez des femmes de 30 à 40 ans, on trouve le col utérin plus volumineux que le corps, alors que cette dernière partie aurait dû à la puberté se développer jusqu'à l'emporter notablement sur le volume du col. Ces faits entraînent naturellement la stérilité. Ils s'accompagneraient toujours de lésions du cœur.

Dans les cas où il y a hypertrophie, c'est principalement une augmentation du volume des ovaires que l'on rencontre. Virchow note dans un cas des ovaires atteignant en grosseur le triple de la normale et offrant une augmentation correspondante du nombre des follicules de Graaf. Nous avons déjà vu (p. 77) comment cet auteur fait de cette hypertrophie ovarienne la caractéristique anatomique de la chlorose ménorrhagique.

Cependant, il faut se hâter de le dire, dans la grande majorité des cas, le volume des organes génitaux est normal. On trouve d'ailleurs peu de renseignements à ce sujet dans les auteurs. La difficulté d'exploration des ovaires est cause qu'on ne peut utiliser que les observations anatomiques ; or il est rare qu'on recherche l'état de ces organes dans les cadavres d'anciennes chlorotiques. D'ailleurs, pour avoir des renseignements utilisables, il ne faudrait pas que des grossesses, des inflammations locales, l'atrophie de la ménopause, ou toute autre cause soient venues en modifier le volume.

Fraenkel, à qui nous devons une observation d'aplasie des organes génitaux, n'admet pas qu'il y ait tou-

jours connexion entre cet état et l'aplasie aortique, il admet par contre que l'aplasie sexuelle suffit à expliquer la chlorose, ce que nous ne saurions admettre sous une forme aussi absolue.

Gilly a noté les ovaires petits; Rendu les a au contraire trouvés gros et Tissier les donne comme normaux.

Est-il possible de tirer quelque conclusion de cette longue discussion? Les faits sont bien peu nombreux, et il est malaisé d'en dégager la philosophie. Nous nous contenterons donc de dire, et cela d'une façon provisoire, destinée à être vérifiée ou contredite par les faits ultérieurs : les lésions anatomiques de la chlorose peuvent se borner à des troubles de l'hématopoèse, en rapport avec des modifications de la seule nutrition, c'est-à-dire sans qu'une lésion anatomique d'organe vienne l'expliquer. Dans des cas assez nombreux on trouve cependant des altérations d'organes : c'est en premier lieu l'aplasie vasculaire, pouvant s'accompagner d'aplasie cardiaque, génitale, etc., mais cette aplasie ne peut être considérée que comme la signature d'une maladie du germe, qui ne peut être considérée que comme un terrain favorable à l'évolution chlorotique. L'hypertrophie ovarienne pourrait bien n'être qu'une simple coïncidence, et si elle explique la chlorose ménorrhagique, à supposer que celle-ci existe réellement, elle est trop rare pour entrer en ligne de compte dans l'anatomie pathologique de la généralité des faits. L'hypertrophie cardiaque n'est encore qu'une lésion consécutive, soit à l'étroitesse de l'aorte, soit à une aplasie rénale, elle est contingente. Enfin, les lésions de dégénérescence des organes et des tissus sont sous la dépendance de la lésion du sang, aussi bien que de la dystrophie; elles n'ont rien de particulier à la chlorose et appartiennent aussi bien à d'autres variétés d'anémie, soit primitive, soit secondaire.

Il nous faut donc attendre le résultat d'investigations

anatomiques prolongées et portant sur une longue série de faits bien observés, pour savoir quelle est la fréquence et par conséquent la valeur des différentes lésions, dont nous avons dû faire l'énumération.

CHAPITRE VI

Marche, durée et terminaisons de la chlorose vulgaire.

Sommaire : Début lent ou brusque.
Marche : Dans les chloroses traitées, dans les chloroses non traitées, dans la chlorose constitutionnelle.
Rechutes. — Guérison. — Mort.
Durée.

Dans la très grande majorité des cas, la chlorose débute lentement, insidieusement et de telle sorte qu'il est généralement impossible aux malades ou au médecin d'en préciser la date d'apparition, aucun phénomène morbide n'étant venu la marquer. On ne peut même pas, chez les chlorotiques antérieurement réglées, se baser sur l'époque de disparition des menstrues, pour établir le début de la maladie ; car leur disparition est ordinairement précédée d'une période, où les règles étaient simplement diminuées et pâles. De plus, comme la chlorose débute généralement peu après l'établissement des règles et que celles-ci n'ont pas généralement dès le début l'abondance et la régularité qu'elles affecteront plus tard, quelques anomalies dans leur apparition ne sont pas suffisantes pour fixer l'attention. A plus forte raison le début est-il difficile à fixer, quand la chlorose s'établit chez une jeune fille non encore réglée ; maladie d'évolution, il est aussi difficile de lui assigner une date de début qu'à sa cause même, c'est-à-dire aux modifications de tout l'organisme, dont l'ensemble constitue la puberté.

Les chlorotiques pâlissent, perdent l'appétit, se fatiguent aisément, deviennent plus ou moins apathiques, et cependant elles peuvent continuer à travailler ou à s'occuper, quelques-unes même ont conservé une certaine activité, jusqu'au moment où elles viennent consulter. Il peut se faire qu'en les interrogeant à ce moment, on retrouve des phénomènes indubitablement chlorotiques qui remontent à six mois et même un an.

La chlorose est donc chronique dès le début et on ne peut que s'associer à l'opinion de Moriez qui s'exprime ainsi à ce sujet : « Hoffmann dit que la chlorose *devient* chronique lorsqu'on la laisse s'invétérer : il serait plus exact de dire qu'elle *naît* chronique, car elle a ce caractère d'emblée. »

Ce à quoi nous ne saurions souscrire, c'est à la fréquence du début brusque qu'admet ce même auteur : avec Hayem, Gilbert, nous pensons que ce mode est exceptionnel. Nous avons déjà eu l'occasion de signaler les quelques observations où le début paraît avoir été brusque. Tels sont les cas de Pidoux, de Trousseau, de Botkine, où généralement le développement de la chlorose fut attribué à une vive émotion morale. Tels sont encore les cas d'Hayem, où la chlorose parut succéder à une hématémèse. Ce dernier observateur fait observer, pour les cas qu'il a pu suivre, que la chlorose existait déjà à un faible degré avant que l'*événement* incriminé ne fût venu en accuser les symptômes. Il fait même remarquer dans un cas que les signes d'anémie prononcée ne se développèrent que quinze jours après l'hémoptysie. Nous ne saurions récuser les faits de Trousseau, de Pidoux et de Botkine, bien que la preuve ne soit pas faite de la non-existence antérieure de la chlorose. Il y a eu là évidemment quelque chose de spécial amenant une déglobulisation rapide, le fait est patent ; mais en tout cas ces faits constituent des exceptions, nous ne saurions trop le redire.

Ainsi la chlorose arrive progressivement à son acmé

et nous n'avons pas à rappeler ici le tableau d'ensemble, que nous en avons donné à l'occasion de la symptomatologie.

A ce moment la marche de la maladie est chronique, comme elle l'était dès le début et quel que soit son mode de début. Mais elle marche généralement par accès successifs et la durée de chacun de ces paroxysmes est sous l'influence presque exclusive du traitement.

Sous ce terme de traitement nous entendons aussi bien la suppression des causes qui ont provoqué l'accès, que la médication ferrugineuse. Il faut donc distinguer les cas où les malades ne recourent pas à la thérapeutique, ceux où elles se soumettent à un traitement incomplet ou trop peu prolongé, et ceux où la thérapeutique peut employer la totalité de ses moyens d'action. Voyons comment se passent les choses dans chacun de ces trois cas.

Lorsque les malades atteintes d'une forme moyenne ou grave ne suivent pas de traitement, ou bien ne se soumettent pas à un traitement convenable, quand elles continuent à travailler, à se fatiguer, quand elles ne peuvent se soustraire aux mauvaises conditions hygiéniques, qui font éclore la chlorose chez les prédisposées, la maladie s'aggrave ou tout au moins se prolonge considérablement; la chlorose devient dyspeptique et peut même alors offrir à une médication rationnelle de grandes résistances. Il n'est pas besoin d'incriminer alors l'hypoplasie artérielle ou génitale, pour expliquer la gravité de la chlorose. Cette gravité est toute artificielle, mais les désordres organiques qu'entraîne la prolongation de l'anémie sont susceptibles de créer une sorte de cercle vicieux, d'où il est très difficile de faire sortir les malades. De là découleront ces formes prolongées et tardives de la chlorose qui, aussi bien qu'une hypoplasie organique, impriment à l'organisme un cachet presque indélébile ; de là peuvent aussi découler des syndrômes cliniques qui ont avec l'anémie pernicieuse la

plus grande analogie, sinon une identité complète, et que pourront faire naître des causes accidentelles de débilitation telles que les grossesses, la lactation, etc.

Le plus souvent la chlorose est traitée, plus ou moins bien, plus ou moins régulièrement, plus ou moins complètement, mais les malades, grâce à l'action thérapeutique, voient s'abréger leur attaque de chlorose. Nous n'envisagerons pas ici les cas où des fautes thérapeutiques pourront compliquer la chlorose. Prenons pour exemple une chlorose simple régulièrement mais incomplètement traitée : c'est le cas qu'on rencontre le plus souvent à l'hôpital, c'est aussi celui qui est le plus fréquent en ville ; pour une cause ou pour une autre, nécessité de reprendre son travail, défaut de persévérance, la malade renonce trop tôt au traitement.

Tout d'abord, le repos musculaire et moral, surtout aidé de la médication ferrugineuse, amène des modifications dans l'état général. Bientôt l'appétit renaît, la dyspepsie, bien loin de s'aggraver, diminue ; les forces réapparaissent, le caractère change, la gaîté revient. Il y a là une véritable résurrection d'autant plus remarquable qu'elle s'accomplit rapidement. Ces modifications s'accompagnent de changements importants dans l'état du sang que nous avons déjà énumérés et sur lesquels nous ne pouvons revenir ici. (Voy. p. 123.) L'urine subit à ce moment des modifications importantes. Il se produit tout d'abord une polyurie notable : de 800 à 1,000 centimètres cubes par jour, sa quantité s'élève à 1,500, 2,000 et même 2,500. Cependant les pigments anormaux, urobiline et urohématine persistent ; mais, l'appétit augmentant, la densité augmente avec les chlorures, les phosphates et l'urée, qui peut atteindre jusqu'à 30 à 35 grammes, alors même que l'anémie est encore très prononcée. Mais la chlorotique n'est pas guérie : débarrassée des symptômes douloureux ou pénibles de sa maladie (céphalalgie, palpitations, dyspnée, vertiges, apathie), elle a hâte de se débarrasser des prescriptions

thérapeutiques, à un moment où le sang, en voie de réparation plus ou moins avancée, n'a cependant pas recouvré la totalité de ses caractères physiologiques. Souvent, trop confiant en ces premiers succès, non éclairé par des examens successifs du sang, le médecin souscrit aux désirs de la malade; dans ce cas la rechute est certaine.

Les causes qui ont provoqué la première attaque de chlorose, vont encore intervenir pour provoquer la rechute. Confiante en ses forces, la chlorotique reprend ses occupations d'autrefois, ses fatigues ou ses plaisirs; si elle sort de l'hôpital, elle retombe dans le milieu antihygiénique habituel et bientôt ses couleurs diminuent, son appétit se perd, ses forces la trahissent, les palpitations, la céphalalgie, l'apathie renaissent : une seconde atteinte de chlorose est constituée. Celle-ci survient d'autant plus vite que le traitement avait été suivi moins longtemps, ou pour mieux dire que la réparation du sang avait été moins complète. Mais cette rechute s'accompagne de troubles plus graves que la première atteinte, la dyspepsie, notamment, fera des progrès et, si la malade n'a pas eu la prudence de réclamer des soins médicaux, avant que la rechute ne fût complète, le traitement devra déjà être plus prolongé que la première fois.

Ces rechutes successives n'ont cependant pas, au point de vue de l'anémie, la même gravité, il peut même se faire que l'âge avançant, elles aillent en s'amoindrissant; mais la dyspepsie progresse toujours et quand les malades atteignent 22 à 25 ans, c'est-à-dire la fin de leur période de croissance, ce sont des dyspeptiques dont le sang conserve certains des caractères de la chlorose, anémie légère et diminution de la valeur globulaire (G). Nous pouvons aller plus loin et dire que ce sont des hypopeptiques et quelquefois des apeptiques, par suite de la transformation de leur chimisme stomacal, parallèlement aux lésions de leur muqueuse gastrique.

Le danger d'une telle transformation est d'autant plus grand que la chlorose a été soignée plus irrégulièrement, que les préparations pharmaceutiques ont été plus mal choisies et données à doses plus fortes ; il est encore en rapport avec les lésions organiques d'hypoplasie, car il est de toute évidence que ces malformations augmentent la résistance de la chlorose à la thérapeutique. Il faudrait cependant déterminer quel est leur rôle réel, car on conçoit mieux leur influence directe sur l'état anémique que sur la digestion, qu'ils ne peuvent modifier qu'indirectement.

Au point de vue de la disposition aux rechutes, Hayem distingue deux formes de chlorose, l'une temporaire, l'autre constitutionnelle, qu'il est bon d'opposer l'une à l'autre pour bien montrer que les fautes de traitement ne sont pas tout dans les rechutes, mais qu'elles y ont certainement une part. Nous citons textuellement (*Du sang*, p. 685) :

« La première est fort heureusement de beaucoup la plus commune. Elle devrait toujours être de courte durée, mais comme cette durée dépend de circonstances très diverses, on ne sera pas étonné que j'aie vu guérir très rapidement un certain nombre de jeunes filles, qui avaient été soumises inutilement à divers traitements pendant plusieurs années. Quelques-unes d'entre elles étaient arrivées à un degré d'anémie intense et cependant la guérison a été définitive. Comme j'ai eu soin de suivre ces malades pendant plusieurs années, je puis être très affirmatif sur ce point.

« La seconde forme, la chlorose persistante, à rechutes incessantes, pourrait être désignée sous le nom de constitutionnelle. Beaucoup de médecins pensent qu'elle est d'une grande fréquence. Il ressort cependant de mes observations qu'elle est exceptionnelle et que, le plus souvent, la maladie ne résiste pas à un traitement convenable, suffisamment prolongé. La chlorose constitutionnelle est caractérisée par cette particularité que,

quel que soit le traitement, on ne peut parvenir à faire disparaître complètement un certain fonds chlorotique, appréciable tout au moins par l'état du sang. Les malades se sentent bien, elles abandonnent toute médication et redeviennent bientôt plus ou moins profondément anémiques. »

Si la chlorotique est soumise à un traitement bien institué et suffisamment prolongé, elle peut guérir même à la première atteinte ; mais, pour que le résultat de la thérapeutique reste acquis, une condition est nécessaire : c'est qu'avant de suspendre le traitement on ait constaté que le sang a repris des caractères entièrement normaux sous le rapport du nombre et de la valeur hémoglobique des hématies. C'est à cette seule condition que l'on peut éviter les rechutes chez les chlorotiques, qui n'ont pas encore atteint la totalité de leur développement corporel. En l'absence de la preuve hématique, la seule véritablement fidèle, le meilleur signe de guérison c'est la disparition du frémissement vibratoire et du bruit de rouet de la jugulaire, qui persiste tant que les globules n'ont pas repris leur valeur normale. Du côté de l'urine la guérison est marquée par la disparition des pigments anormaux et particulièrement de l'urobiline et par l'état normal de la quantité émise et de sa teneur en sels et en urée.

Nous n'avons pas à faire de différences dans le processus de guérison entre les cas où celle-ci se fait après la première atteinte et ceux où il y a eu déjà des rechutes, antérieures.

Dans l'immense majorité des cas, la chlorose est curable, soit grâce à la thérapeutique, soit spontanément, quand au moment de la terminaison de la croissance une des causes de la maladie disparaît. A ce moment l'équilibre se trouve rétabli, par suppression des besoins exagérés de l'organisme, et les symptômes d'anémie disparaissent, en totalité dans la majorité des cas, en partie dans les cas constitutionnels. Dans le premier cas, la maladie peut ne laisser aucune trace, ou bien laisser un état

dyspeptique variable; dans le second, nous avons affaire à des femmes délicates, malingres, souffreteuses, chez lesquelles pourront se développer d'autres phénomènes anémiques, c'est ce que l'on doit appeler la chlorose prolongée.

Le chlorose peut entraîner la mort, soit par les complications (*phlegmatia alba dolens*), soit par elle-même. Nous ne nous occuperons ici que de ce dernier point. Ces faits constituent de très rares exceptions. HAYEM dit n'en avoir pas rencontré une seule. Chez une de ses malades, la vie fut quelque temps en danger du fait de l'anémie; mais la guérison put néanmoins être obtenue. LEWINSKI a rapporté une observation de chlorose mortelle, mais l'examen du sang a été insuffisant pour que scientifiquement on soit certain du diagnostic. En servant de terrain pour l'évolution de l'anémie pernicieuse progressive, la chlorose pourrait encore devenir mortelle; mais on doit ici faire une distinction d'avec les cas simples. La mort, du fait de la chlorose seule, ne pourrait guère avoir lieu que chez les malades misérables et privées des soins les plus élémentaires. Il est même probable que, parmi les observations anciennes de chlorose mortelle, se sont glissés nombre de faits d'anémie pernicieuse.

Dans l'estimation de la durée de la chlorose, on doit distinguer ce qui a trait aux accès et ce qui a trait à la maladie entière. Entre les accès, la maladie n'a pas désarmé, un certain degré d'anémie persiste, tandis que si on arrive à supprimer les lésions du sang on voit la chlorose ne pas récidiver. On ne peut donc jamais dire qu'une femme a eu plusieurs chloroses, mais elle peut avoir eu plusieurs paroxysmes.

La durée des accès dépend de bien des facteurs et particulièrement du traitement mis en usage, puis de l'intensité de l'anémie. L'accès n'a pas de tendance à guérir seul, des mois et quelquefois des années se passent avant que les malades ne recourent au médecin; on peut cependant dire qu'il faut de 6 à 8 semaines pour guérir

un accès de chlorose. En effet, certaines malades réparent leur sang plus vite que d'autres, ce qui dépend autant de l'individu, que de l'état de misère physiologique dans lequel il est tombé.

La durée totale est impossible à déterminer ; cependant on peut dire que les chloroses des aménorrhéiques sont moins longues et moins rebelles que celles des femmes réglées. A en croire DE NIEMEYER, la chlorose des filles à menstruation précoce est plus longue et plus tenace que les autres. Enfin, dans la plupart des cas, il persiste après la chlorose un état de disposition, qui ne s'efface guère que vers 28 ou 30 ans et quelquefois plus tard.

CHAPITRE VII

Formes, complications, associations morbides et suites de la chlorose.

SOMMAIRE : Chlorose légère des jeunes filles réglées ; — des aménorrhéiques ; — Chlorose fébrile ; — Chlorose dyspeptique ; — Chlorose tardive ; — Chlorose de la ménopause ; — Chlorose des garçons ; — Chlorose infantile.
Ménorrhagie ; — Cardiopathies ; — Hémorrhagies ; — Thromboses veineuses ; — Ulcère de l'estomac, hématémèses ; — Néphrites ; — Maladies infectieuses aiguës ; — Grossesse ; — Complications exceptionnelles.
Tuberculose et chlorose ; — Syphilis et chlorose ; — Hystérie et chlorose ; — Chorée et chlorose ; — Goître exophtalmique et chlorose.
Suites de la chlorose ; — Anémie pernicieuse progressive.

Il importe de bien préciser ce que l'on doit entendre sous le nom de formes cliniques de la chlorose. Pour qu'un état symptomatique constitue une forme morbide il faut que, en l'absence de complications, cet état soit susceptible de modifier le tableau clinique et le pronostic de l'affection. A ce point de vue la chlorose pourrait comprendre un grand nombre de formes.

Quant à l'intensité de l'anémie, on pourrait distinguer une forme *légère*, une *moyenne*, une *intense* et une *extrême*. Nous nous sommes déjà expliqué là-dessus à propos de l'hématologie, ce sont là des formes plutôt anatomiques, importantes à connaître, mais auprès de chacune desquelles il serait impossible de placer un tableau symptomatique distinct. Mais la chlorose légère s'écarte sensiblement de la forme que nous avons prise pour type, et qui répond aux chloroses franches et intenses,

nous aurons donc à décrire une chlorose légère. Mais, dans certains cas, la chlorose franche et intense s'accompagne de fièvre, c'est la chlorose fébrile de H. Mollière, qui se place en opposition avec la chlorose légère. D'après la marche, on pourrait distinguer une chlorose *passagère* et une chlorose *récidivante* ou constitutionnelle : ce sont là de véritables formes dont on trouvera la description au chapitre qui traite de la marche de la chlorose, car on ne saurait les en disjoindre. D'après la prédominance d'un symptôme, il y a lieu de distinguer une chlorose *dyspeptique;* car si la dyspepsie fait partie intégrante de la chlorose, elle n'en est pas à proprement parler une complication, et elle modifie notablement la symptomatologie, la marche et le pronostic de cette affection. Y a-t-il lieu de distinguer une chlorose *ménorrhagique?* Nous ne le pensons pas, malgré Trousseau et Virchow, la métrorrhagie est pour nous une complication de la chlorose due à des lésions génitales accidentelles, et nous croyons devoir attendre des autopsies probantes pour admettre l'hypertrophie des organes génitaux. Nous nous sommes expliqués sur ce point en anatomie pathologique, et nous dirons seulement ici que, si cette forme existe, elle doit être fort rare ; nous nous gardons cependant de la nier formellement, mais nous voulons en restreindre l'étendue et la fréquence.

Quant à l'époque d'apparition, il faut distinguer une chlorose *tardive*, se manifestant plus tard que d'habitude, et une chlorose de la *ménopause*, qui méritent une description à part, et dont l'interprétation est fort difficile. D'autre part nous aurons à discuter l'existence d'une chlorose *infantile* qu'ont admis certains auteurs.

Enfin, la chlorose peut se manifester chez les *garçons*, où elle affecte une physionomie spéciale. Nous aurons à la comparer à la chlorose des jeunes filles.

Nous rejetons les formes de Laache, *pseudo-chlorose* et *chlorose vraie*, dont l'existence n'est plus soutenable, et voici pourquoi : Laache appelle pseudo-chloroses des

faits à symptomatologie de chlorose, où le nombre des globules rouges est à peu près normal et où ces globules ont une charge hémoglobique normale où exagérée. Les données anatomiques de Laache s'appuient sur des numérations faussées par l'emploi d'un sérum qui dissolvait une partie des hématies, comme Hayem a pu s'en assurer; il en est résulté des chiffres trop faibles de globules et conséquemment une valeur globulaire trop élevée. On conçoit donc qu'une chlorose légère où le nombre des hématies peut être très élevé, donne encore à la numération des chiffres presque normaux, ce ne sera pas pour cela une pseudo-chlorose. Cette distinction ne doit donc plus être maintenue.

Nous allons donc étudier successivement, dans ce chapitre :

La chlorose légère ;
La chlorose fébrile ou intense ;
La chlorose dyspeptique;
La chlorose tardive ;
La chlorose de la ménopause ;
La chlorose des garçons ;
et discuter la chlorose infantile.

Chlorose légère. — Cette forme varie un peu, suivant qu'elle se développe chez des filles aménorrhéiques ou chez des filles déjà réglées.

1° **Chlorose légère des jeunes filles réglées** (Hayem). — Il s'agit généralement ici de jeunes filles fortes et bien constituées, mais dont la croissance a été rapide, considérable, en sorte que quelques mois à peine y ont suffi. Dans un certain nombre de ces cas la puberté est difficile sans que, cependant, on puisse dire à aucun moment que ces jeunes filles soient malades. « Les premières menstruations, parfois douloureuses et assez abondantes, ont achevé de les fatiguer et de les abattre. L'appétit est devenu capricieux, les digestions sont moins bonnes, le sommeil est moins réparateur. Souvent

même il y a du dégoût pour les aliments et quelques troubles digestifs plus marqués, tels que gastralgie, prostration pendant la digestion, étourdissements ou même vertiges et signes non équivoques d'atonie stomacale avec ou sans dilatation. En même temps le caractère est devenu difficile, un peu sombre ou morose; les jeunes filles s'ennuient, rien ne leur plaît, elles sont nerveuses, agacées, difficiles, pleurent et rient facilement sans motifs sérieux; elles paraisssent sur le point de devenir hystériques. Elles ont de fréquents maux de tête, de l'inaptitude au travail, leurs traits sont tirés, fatigués, leurs yeux cernés. Il existe évidemment un certain degré d'anémie : battements de cœur sous l'influence de tout exercice violent, essoufflement facile, décoloration plus ou moins marquée des téguments, surtout autour de la bouche, légère décoloration des muqueuses. Cependant, à l'auscultation, il est rare de trouver un souffle cardiaque. Quand il existe, il est doux, faible et siège à la base et à gauche. Mais presque toujours on constate un léger frémissement cataire dans la jugulaire droite, correspondant à un bruit de rouet continu avec renforcement; exceptionnellement on ne trouve dans les vaisseaux du cou qu'un chant musical, sans frémissement cataire. L'examen du sang montre que l'anémie est peu prononcée. Le nombre (N) des globules rouges varie de 3,500,000 à 4,500,000 et la valeur globulaire (G) oscille entre 0,85 et 0,90. Les altérations des globules restent faibles. » (Hayem.)

L'existence de cette forme, pour ainsi dire fruste de chlorose, est des plus intéressantes. Elle montre bien la jeune fille prête à devenir franchement chlorotique, pour peu que des conditions défectueuses viennent ajouter leur influence à celle de la puberté et du développement corporel. Aussi verra-t-on dans la classe pauvre un certain nombre de cas s'aggraver sous l'influence de la desfatigue, privations et de la mauvaise hygiène, et la lésion du sang devenir à un moment donné franche-

ment chlorotique. Dans la classe aisée on voit souvent au contraire les malades ne pas dépasser cet état, s'arrêter, dit Hayem, sur le seuil de la vraie chlorose. C'est là une maladie ébauchée, ou pour mieux dire une maladie légère et qui reste telle. Ainsi comprise, la chlorose légère débute vers 15 à 16 ans et se termine souvent spontanément entre 20 et 22. Il va sans dire que ce ne sont pas là des cas de chlorose à hypoplasie organique et que la maladie guérit sans laisser de traces ultérieures.

2° Chlorose légère des aménorrhéiques. — Dans ces cas, l'organisme a déjà plus de peine à établir la balance de ses revenus et de ses dépenses, et si la chlorose ne s'aggrave pas, c'est parce qu'il n'a pas à faire les frais de l'hémorrhagie menstruelle. Il s'agit ici de jeunes filles non encore réglés et ayant cependant déjà dépassé l'âge moyen de la puberté. L'aménorrhée peut être due à un simple retard de développement des organes génitaux, ou bien elle peut tenir à une hypoplasie véritable de l'utérus et des ovaires; la tare constitutionnelle est, on le voit, déjà accusée et sépare bien nettement ces faits des précédents.

L'anémie reste légère et ne dépasse pas le premier degré. D'après la moyenne de 6 cas, Hayem donne les chiffres suivants : 4,300,000 pour le nombre des globules rouges et 0,85 pour la valeur globulaire. Au minimum : N = 3,496,000 et G = 0,70.

Les symptômes n'ont ici rien de différent d'avec la forme précédente, sauf l'aménorrhée. Celle-ci est la véritable clef de la légèreté de l'anémie : on voit en effet dans les cas où l'aménorrhée est définitive, due à une aplasie génitale dont il est quelquefois possible de s'assurer par le toucher, que l'anémie ne dépasse jamais le premier degré; tandis que si la menstruation s'établit, l'équilibre est bientôt rompu et la chlorose devient franche, avec ses manifestations symptomatiques complètes, comme dans la forme commune que nous avons prise pour type.

On peut cependant rencontrer des aménorrhéiques avec chlorose franche, et HAYEM en cite (p. 672) un cas du troisième degré, où le sang donnait avant tout traitement : N = 3,286,000, G = 0,50 et R = 1,643,000. Il n'est pas dit si la menstruation put s'établir par la suite.

Chlorose fébrile. — Nous avons déjà étudié la température dans la chlorose, à propos de la symptomatologie et nous avons dit alors que l'élévation thermique est en rapport avec les grandes déglobulisations. Sous le nom de chlorose fébrile, nous ne voulons pas revenir sur les faits de chlorose où il existe un élévation modérée de la température : ces faits sont assez fréquents et ne constituent pas à proprement parler des formes de la maladie. Ce sur quoi nous devons insister, c'est sur les faits où l'élévation thermique prend une importance réelle, car ils peuvent donner lieu à un tableau morbide bien différent de l'ordinaire, et pourraient induire en erreur le clinicien.

Cette forme attira en 1882 l'attention de H. MOLLIÈRE (de Lyon), qui fit paraître un premier mémoire à cette époque dans le *Lyon médical*. Il y montre que la fièvre chlorotique oscille généralement entre 39° et 37° 5. Revenant en 1884 sur cette question, MOLLIÈRE publia une série de 30 observations de chlorose avec fièvre, où il infirme l'opinion ancienne *a priori* de l'hypothermie chlorotique. La même année LECLERC, son élève, reprenait la question. JACCOUD, en 1884, en publiait un cas et la thèse de TRAZIT (1888) montrait que la fièvre chlorotique peut affecter diverses formes. Les observations d'HAYEM (1889) sont venues jeter un jour nouveau dans la question en restreignant dans de justes limites la forme fébrile de la chlorose.

Ce dernier montre que la fièvre chlorotique n'est pas aussi fréquente que veut bien l'admettre H. MOLLIÈRE si on a soin de bien faire le départ des cas où l'élévation thermique peut être rapportée à une complication, telle

qu'embarras gastrique, angine légère, syphilis, etc. Ainsi se diminue la première des catégories de MOLLIÈRE, celle des chloroses avec fébricule. Restent les cas où la fièvre est intense. Ceux-ci, de l'aveu même de ce dernier, sont rares. Au reste, sur la statistique d'HAYEM (71 cas), il n'existe que deux cas de la sorte.

La fièvre chlorotique appartient exclusivement aux cas où l'anémie est intense (3e degré d'HAYEM) ; tel est aussi l'avis de MOLLIÈRE. Mais elle n'existe pas dans tous les cas de cette sorte. La raison d'être de ces différences reste encore à établir d'ailleurs. Cependant il est infiniment probable qu'il n'existe pas d'anémie chlorotique extrême (4e degré) sans fièvre.

La fièvre chlorotique est indépendante du surmenage, puisqu'elle persiste alors même que les malades sont hospitalisées depuis assez longtemps. Elle tend à diminuer quand la réparation du sang se fait et à disparaître progressivement. Il va sans dire que, pour pouvoir faire le diagnostic de fièvre chlorotique, il faut de toute nécessité avoir écarté toutes les complications infectieuses possibles de la chlorose.

Au reste on peut distinguer en clinique plusieurs types fébriles dans la chlorose (TRAZIT) ; ceux-ci ont une inégale fréquence.

Le type le plus commun est la *fièvre chlorotique continue*. Le plus souvent, la fièvre se prolonge pendant une très longue durée de temps, des mois, des semaines, oscillant entre 38°5 et 37°5 quelquefois atteignant 39° et même 39°7. Quelquefois la durée ne dépassait pas trois semaines ; enfin TRAZIT admet même une fièvre chlorotique éphémère, c'est-à-dire de courte durée ; mais il avoue lui-même qu'elle devait, dans l'observation qu'il relate, être rapportée à un excès de fatigue ayant précédé l'entrée de la malade à l'hôpital.

Rarement le type de la fièvre, au cours de la chlorose, est *intermittent*. Tel est le cas de JACCOUD. Cependant ce type ne nous paraît pas pur, car au début la malade avait

présenté un type rémittent ou subcontinu à grandes oscillations, qui avait fait au début penser à l'existence d'une fièvre typhoïde et que le type intermittent quotidien ne fut atteint qu'ultérieurement et encore pour une série de jours seulement. Dans ce cas, la température atteignit les chiffres extrêmes de 40°1 et 40°6 le soir.

Le type *inverse* paraît un peu plus fréquent que le précédent. Mais, pas plus que lui, il ne se présente à l'état de pureté. La malade de Jaccoud le présenta pendant quelque temps, il en fut de même dans une des observations de Leclerc.

Les caractères spéciaux de la fièvre chlorotique sont, en outre de son évolution dans des chloroses intenses, l'absence de caractères fébriles de l'urine et notamment de la phosphaturie (ce qui la distingue de la fièvre symptomatique de la tuberculose), l'absence d'amaigrissement, malgré l'anorexie et la difficulté des digestions, et enfin l'absence de crise au moment où elle se termine (Trazit). Il faut aussi noter l'absence d'augmentation de la fibrine dans le sang et du nombre des globules blancs (Hayem).

Nous avons insisté sur cette forme parce qu'elle nous paraît constituer un lien nosologique entre la chlorose et l'anémie pernicieuse. Cette dernière maladie est, on le sait, constamment accompagnée de fièvre et nous avons pu observer un cas d'anémie pernicieuse, manifestement entée sur une chlorose, où il exista de la fièvre tant que la réparation du sang ne fut pas suffisante pour faire passer l'anémie au second degré.

Nous essayerons plus loin d'en donner la pathogénie, bien que ce soit là une question encore des plus obscures (Voy. p. 196).

Chlorose dyspeptique. — Cette forme a été de la part d'Hayem l'objet d'études nombreuses et approfondies; cet auteur a dégagé la forme dyspeptique de la chlorose, pour bien mettre en évidence l'influence nocive

de la dyspepsie sur la maladie du sang et les obstacles que la première apporte au traitement de la seconde.

Étiologie. — Trois cas peuvent se présenter en pratique : ou bien la chlorose se développe chez une femme antérieurement dyspeptique, ou bien la chlorose, d'abord simple, s'aggrave par suite du développement de phénomènes dyspeptiques, ou bien enfin chlorose et dyspepsie s'établissent ensemble et marchent de pair, sans qu'il soit possible d'établir entre les deux éléments morbides un rapport de succession. Nous allons examiner successivement, au point de vue *étiologique*, ces trois conditions.

Au moment de la puberté, la dyspepsie serait, dit Hayem, extrêmement fréquente. Mais elle peut être évidente ou latente et, dans ce dernier cas, il faut la rechercher. Dans le premier cas, on constate des signes d'atonie gastrique, dilatation, lenteur des digestions, douleur après les repas, gastralgie même, tension épigastrique, constipation, vertiges, céphalalgie, cauchemars. Le type chimique le plus fréquent paraît être alors celui de l'hyperpepsie. Dans ce cas, rien ne permet de commettre une omission. D'autres fois la dyspepsie est latente, peu accusée, méconnue même par la malade et par ceux qui l'entourent. Il faudra donc que le médecin la recherche dans les anamnestiques ; car elle prépare sourdement le terrain à la chlorose et bien des fois cette dernière paraît avoir un début brusque, éclater à l'occasion de causes légères, quand il y avait avant elle une dyspepsie de date plus ou moins ancienne. Dans la plupart de ces cas, la chlorose, survenant, rend plus accentués les phénomènes dyspeptiques et l'on se trouve ainsi exposé à penser que ceux-ci sont dus à la chlorose, autre erreur importante à éviter pour le traitement. Souvent c'est en produisant une dyspepsie préchlorotique que les défectuosités de l'hygiène, les fatigues, le surmenage intellectuels, les chagrins conduisent à la chlorose.

Dans les conditions que nous venons de relater, la

chlorose, précédée d'une dyspepsie, peut être considérée comme dyspeptique d'emblée. Dans la plupart des cas. heureusement, il n'en est rien, et la chlorose est d'abord simple; mais sous l'influence de certaines causes, elle pourra devenir dyspeptique secondairement.

Dans la plupart des cas, cette transformation est un « mal médical », elle est due à l'application d'un traitement anti-chlorotique irrationnel et surtout beaucoup trop actif. Aussi le rencontre-t-on le plus souvent chez les malades aisées, qui, ne négligeant rien pour leur traitement, en arrivent à fatiguer leur estomac par une médication irritante. Qu'on en juge d'après ce que rapporte Hayem. « On sait, d'une manière générale, que le fer doit être prescrit; mais au milieu des innombrables préparations ferrugineuses,, le médecin est, pour ainsi dire, perdu. Il ne sait guère à laquelle il doit s'adresser de préférence ; les opinions sur ce point ont tant varié! Assez fréquemment, il a la main malheureuse et la médication qu'il prescrit est mal tolérée. Au bout de peu de temps, la dyspepsie apparaît. S'il abandonne le fer. pour essayer l'arsenic, le résultat est encore le même. Il est facilité par une alimentation substantielle, qu'on manque rarement d'imposer au malades et qui se compose d'œufs, de viande, de matières azotées, que la chlorotique est incapable de digérer. Souvent aussi on ajoute à cette alimentation intempestive l'usage de stimulants, tels que le vin pur, le vin de quinquina, qui contribuent pour leur part à irriter l'estomac toujours affaibli de la chlorotique. »

D'autres fois, on peut incriminer les bains de mer comme cause de cette transformation. Presque toujours la cure marine est prescrite après l'échec des autres médications; il faut savoir que dans la plupart des cas, c'est courir à un nouvel échec et aggraver l'état antérieur. C'est là un fait d'expérience.

Mais il ne faut pas toujours incriminer le traitement, l'évolution de la maladie peut naturellement transfor-

mer la chlorose simple en chlorose dyspeptique. Ceci a lieu dans les cas de chlorose récalcitrante. (Voy. *Marche de la chlorose.*)

Chez les malades de l'hôpital, cette transformation a lieu sous l'influence des conditions hygiéniques défectueuses auxquelles elles sont soumises. Épuisement musculaire, surmenage physique d'une part, alimentation défectueuse de l'autre, lutte pour l'existence prolongée le plus possible malgré l'état de maladie, voilà plus qu'il n'en faut pour créer la dyspepsie. On voit celle-ci s'aggraver pendant que les rechutes d'anémie chlorotique deviennent de moins en moins profondes, jusqu'à ce qu'il se crée un état intermédiaire, où l'anémie joue le rôle le moins important et où la dyspepsie prend le premier plan sur la scène clinique.

Nous devons rapprocher de ces conditions l'influence des fatigues consécutives au mariage, les affections utérines, les accouchements et les fausses-couches, la lactation et les excès de divers genres dans l'étiologie de la chlorose dyspeptique.

Ces faits de chlorose devenant consécutivement dyspeptique constituent la plus grande partie des observations.

Reste le troisième mode : chlorose et dyspepsie apparaissent ensemble. Ce sont de tous les faits, les plus rares, ils ne sont cependant pas exceptionnels. On ne peut en fixer la fréquence exacte pour le moment, d'autant plus que ce que nous savons sur la dyspepsie latente préchlorotique doit toujours rendre circonspect, pour affirmer qu'il s'agit bien d'un cas où la dyspepsie était nulle préalablement.

Symptômes. — Les signes de la chlorose dyspeptique ne se différencient de ceux de la chlorose ordinaire que par la prédominance que prennent les phénomènes dyspeptiques, que nous y avons déjà décrits. On trouve en effet chez les chlorotiques à la période d'état des malades chez lesquelles l'appétit est simplement diminué, dont

les digestions sont lentes. On ne peut en faire des dyspeptiques. Il faut réserver cette désignation aux cas où les phénomènes sont plus accusés : les malades répugnent à prendre des aliments solides et plus particulièrement de la viande, les repas sont mal tolérés, l'estomac se laisse distendre ou même dilater, il y a aussi des nausées, parfois des vomissements alimentaires. Cette dyspepsie atonique paraît dépendre de l'anémie, on la trouve dans la plupart des cas de chlorose un peu accentuée.

D'autres fois les phénomènes douloureux l'emportent; il existe des crises de douleur, des accès de gastralgie, les vomissements alimentaires sont la règle, il semble que l'estomac devienne incapable de tolérer les aliments. Mais ces phénomènes peuvent tenir simplement à la chlorose et les signes sur lesquels on doit se baser pour affirmer le diagnostic de chlorose dyspeptique sont les suivants : dilatation prononcée de l'estomac, quelquefois avec clapotage le matin avant toute ingestion d'aliments, sécheresse habituelle de langue, soif vive, douleurs stomacales exagérées par l'ingestion des aliments, vomissements peu après les repas, vertiges, bourdonnements d'oreilles.

S'il n'y a pas de dilatation, on ne peut baser un diagnostic sur la constatation simple de l'anorexie, de la gastralgie et de la lenteur de la digestion, qui peuvent parfaitement coexister avec la chlorose simple. *Pratiquement, la chlorose est dyspeptique, toutes les fois que la médication martiale détermine du côté de l'estomac des accidents tels qu'il faut pour le faire supporter une médication s'adressant directement à l'estomac.*

On le voit, il y a là simplement une question de degré et on ne peut dire exactement, par la seule symptomatologie, où commence la chlorose dyspeptique, où finit la chlorose simple. On en trouve la preuve dans l'évolution même de la maladie : c'est par étapes que la chlorose se transforme et que la dyspepsie s'installe jusqu'à lui succéder ultérieurement.

La chlorose dyspeptique peut devenir l'origine d'une complication importante, quoique assez rare en France, nous voulons parler de l'ulcère simple de l'estomac, dont l'étude doit être faite au sujet des complications de la chlorose.

Chimiquement, HAYEM et WINTER ont constaté qu'aux cas de chlorose simple répond un chimisme stomacal peu altéré, ou bien une légère hyperpepsie, affectant le plus souvent le type de l'hyperpepsie générale. Aux cas de chlorose dyspeptique répondent des formes plus graves telles que l'hyperpepsie chloro-organique, l'hyperchlorhydrie d'emblée, formes qui peuvent s'accompagner de dilatation stomacale et qui servent de substratum à l'ulcère, et d'autre part, mais ultérieurement, par suite de la transformation du type chimique, due à l'évolution de la dyspepsie et des lésions de la muqueuse qu'elle entraîne, nous voyons l'hypopepsie et l'apepsie. L'existence de fermentations anormales n'est rare ni dans l'hyperpepsie ni dans l'apepsie de la chlorose dyspeptique, et il faut peut-être leur attribuer une partie des phénomènes dyspeptiques.

La chlorose dyspeptique possède donc deux types chimiques opposés : *chlorose dyspeptique hyperpeptique* et *chlorose dyspeptique hypopeptique*. Toutes deux sont le résultat de transformations du type normal de la chlorose, l'hyperpepsie générale. L'évolution vers les types hyperpeptiques est aisée à concevoir. Il faut comprendre tous les faits d'hyperpepsie comme divers degrés d'une irritation anormale de la muqueuse gastrique d'où dérivent les troubles sécrétoires. L'hyperpepsie générale en s'exagérant conduit à un certain ralentissement de la digestion, l'hyperpepsie chloro-organique (C +, H — ou =); un degré de plus et la digestion se ralentissant encore, on voit apparaître vers la 2e ou 3e heure de la digestion, alors que normalement avec le repas d'Ewald l'estomac devrait être vide, une quantité exagérée d'acide chlorhydrique libre (H), pendant que C diminue, c'est l'hyper-

chlorhydrie tardive. Enfin, à un degré de plus, l'hyperchlorhydrie, qui va en débutant de plus en plus près de l'ingestion des aliments, finit par apparaître déjà à la fin de la première heure et on a l'hyperchlorhydrie d'emblée.

Il est plus difficile d'en expliquer les modifications hypopeptiques. Celles-ci ne s'observent jamais d'emblée, le plus rationnel est d'admettre une lésion profonde des glandes de l'estomac, probablement de nature irritative.

Au point de vue de l'évacuation gastrique il est à noter que « l'estomac s'évacue aussitôt qu'il a accompli le travail utile dont il est susceptible » (Hayem). Cette phrase est l'expression du fait d'observation, qui montre la stagnation des aliments de plus en plus prolongée, dans les cas d'hyperpesie de plus en plus compliquée. Tant que l'estomac sécrète de l'HCl il ne se vide pas. — Inversement dans l'hypopepsie et dans l'apepsie qui en est le type le plus accusé, la sécrétion d'HCl est nulle, l'effet utile nul, l'estomac se vide immédiatement dans l'intestin. On conçoit que dans ce cas la digestion du fer soit nulle, puisque ce métal n'est pas transformé dans l'estomac. Le médecin va donc se heurter à un des problèmes les plus compliqués de la thérapeutique.

Il est difficile de dire où commence la chlorose dyspeptique au point de vue chimique, il est au contraire facile de dire, devant un cas donné, si on est en présence de la chlorose simple ou dyspeptique. Ce ne sont pas les phénomènes subjectifs qu'il faut interroger, mais les signes objectifs.

Pour fixer les idées, nous empruntons à Hayem les deux cas typiques suivants : le premier de chlorose dyspeptique hyperpeptique, le second de chlorose dyspeptique hypopeptique.

Dans le premier il s'agissait d'une jeune fille de 22 ans, extrêmement anémique, non hystérique, où les signes subjectifs de dyspepsie étaient très modérés; mais le ventre était déformé par l'usage d'un corset trop serré, l'estomac, quatre heures après le repas, descendait à

trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Dans ce cas l'examen du liquide donnait :

T = 401 mgr %	H = 55	A = 490
F = 82	C = 264	α = 1,64

Le traitement antidyspeptique l'améliora en un mois suffisamment pour pouvoir prescrire le fer.

Dans le second, il s'agissait encore d'une grande dilatation, avec anorexie, et l'examen chimique donnait :

T = 299	H = 0	A = 89
F = 249	C = 80	α = 1,11

La thérapeutique mixte fut encore ici couronnée de succès.

Rappelons qu'il existe des cas où le chimisme a été trouvé fort analogue à celui du cancer, c'est-à-dire nul. Souvent il existe des traces de peptonisation, mais on doit les rapporter à l'acide lactique, qui existe dans le liquide stomacal. Inversement, dans les cas à hyperpepsie, le fer pourra être mal toléré parce qu'il sera une cause d'irritation pour la muqueuse et exagérera les phénomènes dyspeptiques. La conduite à tenir devra donc varier suivant les cas, nous en reparlerons à propos du traitement. Qu'il nous suffise ici de savoir que la chlorose marche généralement, d'abord avec des formes d'hyperpepsie, que celle-ci, aggravée par l'ingestion de médicaments irritants, est susceptible de se transformer, la muqueuse s'irrite, s'infiltre de petites cellules lymphatiques, se sclérose et l'étouffement des glandes conduit à l'hypopepsie et à l'apepsie. C'est surtout le cas pour les chloroses récidivantes, longues, désespérantes, où toutes les préparations sont successivement essayées et où cette médication mal réglée par le médecin, trop souvent sur les instances des malades eux-mêmes, conduit à la destruction complète de l'appareil glandulaire de l'estomac et à une lésion chronique irrémédiable.

Chlorose tardive. — HAYEM désigne sous ce nom

l'anémie spontanée des adultes, ressemblant, par les modifications de l'évolution hématique et par les principaux symptômes, à la chlorose de la puberté. Elle est le résultat de l'action de causes débilitantes sur un organisme prédisposé à la chlorose, chez lequel on peut supposer l'hypoplasie angio-hématique de cette maladie; mais qui a passé sans être malade la période de l'évolution pubère, ou qui avait guéri d'une chlorose antérieure. Ainsi comprise elle est bien distincte de la *chlorose prolongée*, dont nous avons déjà parlé. Elle diffère par sa symptomatologie, de l'anémie pernicieuse; mais entrer dans une discussion sur ses rapports avec cette dernière maladie ne nous conduirait à rien, car nous ignorons absolument quelle est la nature de la maladie de BIERMER. Il est donc oiseux de chercher si la chlorose tardive est, ou non, une forme légère de l'anémie pernicieuse.

La chlorose tardive se développe vers 28 ou 30 ans, jusqu'à 35 ans. Elle est rare comme toutes les anémies spontanées de l'adulte et paraît exclusive au sexe féminin. La chlorose tardive exige pour se développer un fonds chlorotique et des causes occasionnelles. Le premier peut être démontré dans quelques cas par l'existence antérieure d'une atteinte de chlorose, ou bien par un état anémique permanent du sang, il est peu probable qu'il résulte de l'hypoplasie vasculaire, parce que celle-ci donne toujours lieu aux formes récidivantes de la chlorose classique. Les causes occasionnelles sont les mêmes que pour la chlorose commune : vie sédentaire, hygiène défectueuse, travail dans l'air confiné des ateliers, fatigues, dyspepsie. On pourrait aussi y ranger l'état puerpéral et plus particulièrement l'épuisement dû à la lactation. C'est dans ces conditions que naîtrait ce que G. SÉE (*l. c.*, p. 253) a nommé *chlorose puerpérale;* il ne nous semble pas qu'il y ait là matière à une description spéciale. HAYEM range cette modalité clinique dans les chloro-anémies, en raison du rôle que jouent la grossesse

et ses complications (vomissements, hémorrhagies, septicémies) dans la production de l'anémie, même chez les femmes non prédisposées à la chlorose.

Au point de vue symptomatique, la chlorose tardive ne diffère pas de la chlorose vulgaire, nous ne pouvons donc revenir sur cette séméiologie. Elle présente cependant quelques particularités importantes à signaler. Généralement la chlorose tardive affecte dès le début la forme dyspeptique : il existe de l'atonie stomacale avec dilatation plus ou moins grande, et de la constipation. La fréquence de cette forme serait de 20 cas pour 22 de chlorose tardive.

Il est rare que cette forme reste pure, en raison du nombre des causes d'anémie secondaire que l'on rencontre à l'âge adulte. Si elle ne se complique pas, elle est ordinairement passagère et récidive moins facilement que chez les jeunes filles. Elle guérit après quelques mois de traitement.

Le diagnostic en est facile. Il est presque impossible de la confondre avec une chlorose prolongée; car elle a toujours été précédée, soit d'absence de chlorose, soit d'une période où l'anémie avait complètement disparu. L'examen du sang permet de rejeter l'anémie dyspeptique, dans laquelle l'anémie globulaire est légère, et la valeur des globules est à peu près normale, ou du moins très voisine de 1. Ce point est important pour le traitement, car si on méconnaissait l'élément chlorotique dans le complexus, on n'obtiendrait rien par le seul traitement de la dyspepsie; il est de toute nécessité d'instituer la médication martiale.

En général le pronostic est favorable, si le traitement est bien institué.

Chlorose de la ménopause. — Cette forme, dite encore *chlorose d'involution* (Canstatt), est une anémie primitive, survenant chez quelques femmes au moment de l'involution de la fonction menstruelle et dont la physiologie pathologique et les causes sont assez obscures.

G. Sée (*l. c.*, p. 250) lui assigne la pathogénie suivante : « La ménopause, dit-il, est pour les femmes une cause très ordinaire de débilitation ; les accidents qui se développent alors sont le fait de l'anémie et non de la chlorose; ils ont une durée généralement très limitée, subordonnée à celle des pertes qui en sont la cause ; à cet âge, en effet, il y a des hémorrhagies abondantes, des hémorrhoïdes, souvent aussi des affections cardiaques ; il n'en faut pas davantage pour expliquer ces phénomènes. »

Admettre cette explication pour la totalité des cas, reviendrait à dire qu'à la ménopause on peut bien observer des anémies, jamais la chlorose.

« Il est des faits, dit Hayem, où l'anémie survient et atteint même un haut degré, sans qu'on puisse la rapporter à des pertes de sang. On voit cette anémie s'accuser parfois au contraire, pendant la suppression des règles, chez des femmes antérieurement largement menstruées. Dans quelques cas elle constitue une sorte de retour vers la chlorose, à l'occasion de la ménopause, chez des femmes ayant été atteintes de cette maladie à l'époque de la puberté. »

Ces chloroses sont toujours de forme dyspeptique : les digestions sont lentes, s'accompagnent de météorisme. On trouve l'estomac dilaté ; et ces malades sont des constipées. Elles pâlissent, perdent leurs forces et peuvent atteindre, quoique rarement, la pâleur de teint et la coloration blanc verdâtre de la chlorose vulgaire. La menstruation existe généralement ; mais irrégulière, nulle pendant plusieurs mois, elle peut revenir avec une certaine abondance. Les malades sont moroses, irascibles, quelquefois elles présentent des signes d'hystérie.

On note, dans quelques cas exceptionnels, l'apparition d'œdèmes étendus, que n'expliquent ni l'état du sang, ni la composition des urines. Hayem a vu chez trois malades une petite induration mammaire, qui lui avait fait soupçonner un cancer, mais qui s'est résolue spontanément ; dans ces cas il y avait des ganglions hypertrophiés dans l'ais-

selle. Au point de vue du diagnostic il importe encore plus ici d'éliminer les anémies symptomatiques et particulièrement l'anémie cancéreuse. Celle-ci s'accompagne de leucocytose. Pour le reste on peut appliquer à cette forme les considérations que nous avons faites à propos de la précédente.

Chlorose des garçons. — Niée par les modernes et particulièrement par Hoffmann, la chlorose des garçons est établie aujourd'hui par des faits authentiques. Cabanis, Blaud, Désormeaux, Copland, Tanquerel des Planches, Ridolphi, Andral, Fouquier, Roche la mirent hors de doute. Cantrel (1842) donnait sur 160 cas de chlorose la proportion de 18 hommes. Cazin la disait cependant beaucoup plus rare ; ce qui n'empêcha pas que, certains auteurs en exagérant la fréquence, Grisolle, Nonat et Lund arrivèrent à cette conclusion étonnante que la chlorose serait aussi fréquente chez les garçons que chez les filles.

Sans en donner de statistique, Hayem, auquel nous devons une bonne description de cette forme, affirme que, bien que beaucoup plus rare dans le sexe masculin, elle n'est cependant pas exceptionnelle et que la raison de cette différence réside tout entière dans l'absence de la fonction menstruelle. La chlorose des garçons, dit-il, ressemble de point en point à la chlorose des aménorrhéiques.

On ne peut en effet nier la fréquence des hypoplasies vasculaires chez l'homme ; pour Beneke, Rokitansky, elles seraient même plus fréquentes, et parmi les faits de néphrite par aplasie de Lancereaux, Bezançon, etc., le sexe masculin l'emporte sur le féminin. Le terrain approprié existe donc, ce qui manque c'est la grande cause de déperdition sanguine, que nous trouvons chez la femme, la fonction menstruelle. Aussi la chlorose n'est-elle jamais aussi caractérisée et aussi intense chez les garçons que chez les jeunes filles.

Les *causes* de la chlorose ont chez les garçons quelques particularités spéciales. L'absence d'activité au grand air paraît constituer ici la principale condition étiologique; il en résulte qu'on la rencontre plus fréquemment chez les enfants de la classe riche, internes dans les lycées et pensionnats, privés d'exercices, tenus à des études sédentaires, quelquefois soumis à un surmenage intellectuel à l'approche des examens, que chez les enfants pauvres, vivant au plein air, malgré des conditions hygiéniques inférieures d'autre part. On trouve cependant quelques cas de chlorose des garçons chez les jeunes apprentis enfermés dans les ateliers. Souvent ces causes suffisent à faire éclater la chlorose chez les prédisposés.

L'onanisme paraît avoir exercé une influence notable dans un certain nombre de cas (12 sur 18, selon Hayem) et quelquefois chez des enfants âgés de 8 à 10 ans seulement.

On manque de renseignements précis sur le rôle de l'hypoplasie vasculaire dans la chlorose des garçons, son existence ne fait cependant pas de doute dans certains cas, mais ce sont des cas compliqués. Dans d'autres, on note un défaut de proportion entre le volume du cœur et celui de la cage thoracique, constituant cet état auquel on a donné le nom de pseudo-hypertrophie du cœur des adolescents. S'il faut en croire Maurel, l'anémie pourrait prendre naissance du seul fait d'une ventilation pulmonaire insuffisante, due elle-même soit à un rétrécissement quelconque des voies respiratoires (tumeurs adénoïdes, hypertrophie amygdalienne), soit à un mode vicieux de respiration, soit à une diminution de la capacité de la cage thoracique, soit enfin à une diminution de la surface utile des alvéoles pulmonaires. Dans une même famille, Hayem a vu la chlorose atteindre tous les garçons, ces enfants n'avaient pas de sœur, c'est le seul cas où cet auteur ait pu noter une influence héréditaire.

Tous les *signes* de cette forme de chlorose sont moins accusés que dans la chlorose vulgaire. L'anémie ne dépasse guère le premier degré. Le nombre des globules rouges s'abaisse rarement au-dessous de 3,500,000, et la valeur globulaire à moins de 0,65. Les altérations globulaires sont donc peu accusées.

La pâleur est peu prononcée, rarement on a cette apparence de cire vieille que présentent les jeunes filles. Le caractère est apathique, découragé, morose, quelquefois irritable. Il existe de la céphalalgie, de l'inaptitude au travail, rarement mais quelquefois de la dyspepsie. Les palpitations, l'essoufflement dans les courses et les mouvements de force sont aussi moins accusés. Rarement on note des souffles cardiaques, sauf un murmure doux au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire, souvent par contre le souffle jugulaire et le thrill peuvent être constatés. On manque de renseignements sur les pigments de l'urine et sur les excrétions en urée et en sels.

Le pronostic en est bénin. La maladie peut guérir sans médication martiale, par la simple amélioration des habitudes hygiéniques, quelquefois par l'hydrothérapie et la gymnastique. Si l'anémie persiste on obtient souvent de meilleurs résultats de l'emploi de l'arsenic, que de celui du fer.

Chlorose infantile. — Si on fait se terminer l'enfance vers la quinzième année, suivant l'habitude des traités de pédiatrie, il est certain que l'on peut observer des cas de chlorose débutant dans cette période de la vie; mais il n'y aurait pas lieu de décrire là une variété spéciale et ce n'est que pour obéir à une routine que la plupart des auteurs, qui ont écrit des traités de maladie de l'enfance y font entrer la description de la chlorose. Mais ce que nous devons examiner ici, c'est si la chlorose peut se rencontrer dans la première enfance et au début de la seconde. Nonat n'hésite pas à l'affirmer et il ne

peut guère rapporter comme antérieures aux siennes que les observations de SAUVAGES, dont MONNERET et DELABERGE dans le Compendium de médecine (1838) et ROCHE mettent en doute l'exactitude. NONAT se basait pour diagnostiquer la chlorose sur l'existence du souffle de l'artère pulmonaire. Il dit avoir ainsi reconnu la chlorose dans l'enfance 68 fois, 27 chez les garçons et 41 chez les filles. Relativement à l'âge, il en compte 20 cas de 0 à 2 ans, 11 de 2 à 4, 10 de 4 à 6, 11 de 6 à 8, 5 de 8 à 10 et seulement 11 de 10 à 15 ans. Il arrive ainsi à cette conclusion inattendue que la chlorose est plus fréquente chez le nourrisson, que chez la jeune fille au début de la puberté. Son critérium manque d'ailleurs de valeur, car nous savons que le souffle de l'artère pulmonaire peut exister dans toutes les anémies quelle qu'en soit la cause. Notre expérience personnelle acquise à la crèche de l'hôpital Saint-Antoine, nous a montré que les anémies de la première enfance n'ont rien de commun avec la chlorose, il existe toujours une maladie causale et les lésions du sang n'ont rien qui les en rapproche. Ce serait d'ailleurs élargir outre mesure le cadre de la chlorose que de la décrire chez les nourrissons.

BENEKE a montré que les enfants possèdent un système artériel relativement large avec un cœur relativement petit; l'hypoplasie ne peut donc exister qu'au moment de la puberté, quand le corps se développe outre mesure, pendant que le système artériel reste en retard (BAGNISKY). De plus ce n'est pas dans l'enfance que l'on rencontre les causes occasionnelles de la chlorose, dont nous avons montré les rapports intimes avec l'établissement de la menstruation.

Nous croyons donc ne pas devoir toucher à la conception nosologique, qui fait de la chlorose une espèce morbide bien déterminée et nier l'existence de cette maladie dans l'enfance, en considérant comme telle la période qui s'étend de la naissance au commencement de la puberté.

On a bien décrit chez le garçon des cas de chlorose

vers 8 ou 10 ans; mais il faut remarquer que la chlorose n'est pas pure dans ce sexe et qu'il est par conséquent bien difficile d'en établir les limites.

COMPLICATIONS DE LA CHLOROSE

Dans nombre de cas de chlorose on peut voir survenir au cours de la maladie, des accidents, les uns en rapport avec les lésions organiques qu'on lui a donné pour cause, les autres purement accidentels et surajoutés. Au premier groupe appartiennent des maladies du cœur, des néphrites; au second, des infections locales ou générales. Mais la pathogénie de la plupart est encore obscure, et adopter un tel plan serait nous exposer à des redites. Nous allons donc étudier successivement: du côté de l'appareil génital, les ménorrhagies et métrorrhagies; du côté de l'appareil cardio-vasculaire les cardiopathies, les hémorrhagies, la phlegmatia alba dolens; du côté de l'appareil digestif, l'ulcère simple de l'estomac; du côté de l'appareil urinaire, les néphrites. Nous verrons ensuite comment se comporte la chlorose dans les infections générales et en face d'un acte physiologique spécial, la grossesse. La tuberculose et la syphilis impriment à l'anémie chlorotique un cachet spécial, nous les étudierons dans un chapitre ultérieur, celui des associations morbides de la chlorose. Nous avons déjà eu l'occasion de toucher à plusieurs de ces points, aussi pourrons-nous être plus bref.

Métrorrhagies, ménorrhagies, aménorrhée, flueurs blanches. — L'aménorrhée, les flueurs blanches sont tellement la règle dans la chlorose. que les décrire comme complications serait véritablement un abus. Aussi bien n'avons-nous à ce sujet rien à ajouter à ce qui en a été dit à propos de la symptomatologie.

Restent les écoulements de sang par l'utérus au cours de la chlorose, ménorrhagies et métrorrhagies. Trous-

SEAU, avons-nous vu, faisait de cette coïncidence une forme véritable de la chlorose; cette opinion, corroborée par de rares examens anatomiques de VIRCHOW, jouit d'une grande faveur en Allemagne et est généralement acceptée en France. HAYEM pense qu'il n'y a là qu'une complication de la chlorose par des accidents locaux utérins ou périutérins et croit très rare la lésion décrite par VIRCHOW. Nous pensons que l'on ne peut révoquer en doute l'interprétation de ce dernier et qu'il existe vraisemblablement une chlorose ménorrhagique, ayant comme substratum une hyperplasie des organes génitaux internes et particulièrement des ovaires. Mais c'est là l'exception.

Plus fréquemment la métrorrhagie et la ménorrhagie dans la chlorose sont l'expression d'une *complication* utérine ou périutérine. La vaginite blennorrhagique, la métrite les lésions inflammatoires des trompes et des ligaments larges, la pelvipéritonite et plus spécialement la forme tuberculeuse de cette affection sont la raison d'être de ces pertes de sang. Elles peuvent d'ailleurs être soupçonnées par les caractères du sang, qui s'éloignent un peu de ceux qu'a cette humeur dans la chlorose simple. En cas d'inflammation aigüe on trouverait en effet une augmentation de la fibrine et une leucocytose légère; la leucocytose ne fait pas non plus défaut dans les inflammations chroniques et en particulier dans la tuberculose. alors même qu'il n'existerait encore aucun signe du côté du poumon, ce qui est exceptionnel.

Cardiopathies. — Dans la conception de VIRCHOW où les lésions cardio-aortiques constituent le substratum anatomique de la chlorose, on conçoit aisément que le cœur devienne un point de moindre résistance et qu'il vienne s'y greffer des lésions inflammatoires. Les points de prédilection pour l'endocardite des chlorotiques sont la valvule mitrale et les sigmoïdes aortiques. Le cœur gauche est plus souvent atteint en raison de ses con-

nexions avec le système aortique hypoplasié et rétréci. Il est plus rare que l'endocarde droit soit atteint. En raison de ces prédispositions les endocardites ulcéreuses ne sont pas rares chez les chlorotiques, où elles sont déterminées par la grossesse et plus particulièrement l'état puerpéral (VIRCHOW). Ce sont là des faits exceptionnels, qui ne méritent pas moins d'attirer l'attention ; car ils contribuent à mettre en lumière l'influence délétère des malformations congénitales sur les infections qu'elles fixent et localisent, alors que chez un sujet sain le germe infectieux aurait pu ne pas trouver à se développer et à se multiplier.

Hémorrhagies. — En dehors des métrorrhagies on peut observer dans la chlorose des hémoptysies et des hématémèses. Les hémoptysies ne sont pas relevées par HAYEM et nous pensons personnellement que dans ces cas il s'agit non de chlorose vraie, mais de chloro-anémie tuberculeuse. Quant aux hématémèses, elles ne sont pas davantage sous l'influence directe de la lésion du sang. Tantôt il s'agit d'hématémèse par ulcère rond. tantôt et assez souvent ce sont des hématémèses dites hystériques. HAYEM en rapporte trois cas, dont au moins les deux premiers sont nettement en rapport avec l'hystérie.

Que reste-t-il donc comme hémorrhagie à l'actif de la chlorose? NONAT insiste sur la tendance qu'ont les petites plaies à fournir abondamment du sang, ce qui est quelque peu exagéré, et sur les ecchymoses qui ne sont pas plus fréquentes chez elles que chez les autres femmes. HAYEM n'a jamais observé l'hémorrhagie rétinienne dans la chlorose, elle constitue même un signe en faveur de l'anémie pernicieuse. Il faut cependant peut-être en excepter les cas de BLAUD, de PUTÉGNAT et de MARQUIS, où il est parlé d'amaurose chlorotique, mais qui sont antérieurs en date à la connaissance de l'anémie pernicieuse progressive. En somme, on ne doit pas considérer

la chlorose comme une maladie hémorrhagipare, bien que plus d'une théorie ait été édifiée sur la disproportion de la masse sanguine et des vaisseaux aplasiés.

Le sang chlorotique se coagule normalement et son caillot se rétracte de même; il se distingue donc sous ce double rapport du sang de l'hémophilie, laquelle peut d'ailleurs parfaitement exister sans anémie.

Thromboses veineuses. — On connaît une douzaine environ de cas de phlegmatia dans la chlorose, ou pour mieux dire de coagulations intra-veineuses, car il existe un cas de thrombose des sinus.

La première observation en est due à Trousseau, on la trouve citée dans la thèse de Werner son élève (1860). Nous citerons à ce propos les observations de Hanot et Mathieu (1877), de Labat, de Giraudeau, la thèse de Vivien, celles de Troiser, de Bernard, de Mosnay (1888). Il faut en rapprocher l'observation de Rendu (1887), qui a trait à une thrombose de l'artère pulmonaire, et celle de Bollinger (1887), où l'auteur eut affaire à une thrombose spontanée des sinus. Hayem parle, dans son « Traité du sang », d'un cas de phlegmatia au cours d'une chlorose tardive.

Comme dans la phlegmatia classique des accouchées, celle de la chlorose siège de préférence dans la veine crurale et elle est unilatérale Le seul cas de Laurencin a trait à une phlegmatia double. D'abord simple, elle devint double ensuite et détermina la mort par embolie pulmonaire. Le mode de terminaison fut le même dans le cas de Labat.

Comme cas exceptionnel, nous devons citer celui de Rendu, où la thrombose prit naissance dans la branche gauche de l'artère pulmonaire, qu'elle obtura jusque dans ses plus petites ramifications. La thrombose eut lieu sans qu'on pût découvrir d'endartérite, ni de périartérite, la malade, chlorotique intense, était atteinte de dyspnée depuis plusieurs jours, quand elle mourut sou-

dain en quelques secondes. Un autre cas insolite est celui de BOLLINGER, thrombose des sinus en apparence spontanée, que l'auteur explique par une lésion de l'endothélium liée à l'altération du sang.

Nous devons faire observer que ces cas de thrombose sont presque toujours accompagnés de fièvre. Il en est cependant où ce symptôme fit défaut. Tel le cas de GAUCHER cité par MOSNAY. Ces cas sont exceptionnels. Dans la grande majorité des cas, il y eut une fièvre pouvant aller jusqu'à 39° 8 et 40° 2. Nous éliminons bien entendu les cas tels que celui de VIRCHOW, cité par BALL et CHARCOT, et celui de BERNARD, où à l'autopsie on trouva des lésions de fièvre typhoïde.

La pathogénie de ces thromboses est obscure. D'une part, HAYEM fait remarquer que l'anémie facilite les coagulations par précipitation dans les expériences d'injections intra-veineuses; mais il n'y a pas là des conditions comparables à celles de la chlorose, où le plasma n'est guère modifié. (Les expériences de MARAGLIANO et CASTELLINO ne prouvent rien au sujet du plasma.) Il serait, ce nous semble, plus rationnel de rattacher ces thromboses à une infection, comme le veut WEIGERT et comme VAQUEZ l'a démontré pour la tuberculose, la fièvre typhoïde, le cancer ulcéré. C'est ce que paraît prouver l'existence de la fièvre. Il n'est pas non plus certain que la chlorose soit exempte de toute complication dans ces cas à phlegmatia, et nous nous rappelons avoir vu dans le service de M. DUGUET le cas d'une chlorotique avec phlegmatia, qui fut peu après reconnue atteinte de tuberculose pulmonaire. Pour qui connaît l'antagonisme de la chlorose vraie avec la tuberculose, ce fait peut donner à réfléchir.

Ulcère simple de l'estomac. Hématémèses. — Nous n'avons qu'à renvoyer ici le lecteur à ce que nous disions de ces symptômes rares à propos de la dyspepsie dans la chlorose (Voy. p. 67). Les chlorotiques

peuvent avoir des hématémèses parce qu'elles sont hystériques, elles peuvent aussi en avoir parce qu'elles ont un ulcère de l'estomac. Quoi qu'en puisse penser LUTON, qui croit que la chlorose est toujours l'effet d'un ulcère de l'estomac, cette complication est rare, du moins en France. En Allemagne, comme l'ulcère rond d'une façon générale, elle serait beaucoup plus fréquente. L'ulcère s'explique aisément par les troubles dyspeptiques qui accompagnent la chlorose et plus particulièrement par la dilatation de l'estomac avec stagnation des aliments.

Néphrites. — DIEULAFOY a insisté sur cette complication à laquelle il décrit deux formes cliniques, l'une curable, l'autre chronique; la première serait une néphrite épithéliale, la seconde une néphrite d'origine artérielle.

« J'ai eu, dit-il, l'occasion de voir un certain nombre de chlorotiques devenir brightiques. Le mal de Bright, dans ces conditions, s'accompagne ou non d'albuminurie et on peut retrouver tous les grands et les petits signes qui le caractérisent. Les symptômes sont parfois fugaces et curables; parfois, au contraire, ils sont tenaces et au bout d'un temps plus ou moins long, éclatent les grands accidents de l'urémie, qui se terminent par la mort. »

Nous nous sommes expliqué, en parlant de l'anatomie pathologique, sur les lésions anatomiques possibles du rein dans la chlorose et sur la néphrite par aplasie artérielle, qui pour DIEULAFOY serait le substratum du brightisme grave de la chlorose. Rappelons-en d'après BEZANÇON les principaux symptômes.

Ces gens ont un aspect spécial, qui permet à première vue de soupçonner l'aplasie artérielle. Ce sont des individus dont la stature n'est pas nécessairement infantile, grêle, mais qui ont l'aspect chlorotique, la face, les aisselles et le pubis glabres, dont les organes génitaux sont petits aussi bien chez l'homme que chez la femme.

On peut voir, dans une famille, coïncider l'aplasie avec la chlorose vulgaire. Les signes de brightisme se montrent d'abord sous la forme d'essoufflement, de fatigue, de dyspepsie, puis vient l'œdème localisé d'abord aux jambes. Les malades ont de la pollakiurie et leurs urines sont blanches, abondantes, mousseuses. Le volume d'urine émis en 24 heures varie de 2 à 4 litres, l'albumine y est plus abondante que dans les scléroses rénales communes, il est de 3 à 6 grammes en 24 heures. L'urée est abaissée à 6 ou 8 grammes. On n'y trouve au microscope que de rares cylindres hyalins, pas de sang. Le bruit de galop du cœur y est fréquent. L'anasarque est rare. Les troubles oculaires font défaut. La mort survient par urémie ou par une autre complication (tuberculose, pneumonie).

Nous croyons à la possibilité d'une telle complication; mais nous ne voulons pas exagérer et dire que tous les aplasiques sont des chlorotiques. Il resterait à fixer la fréquence de cette complication.

Quant à la forme épithéliale, son principal caractère, d'après Dieulafoy, est d'être curable. Cet auteur l'explique en admettant « que sous l'influence de la chlorose, les déchets organiques mal oxydés viennent irriter l'épithélium et produire une néphrite diffuse subaiguë par auto-intoxication ».

Maladies infectieuses aiguës. — La chlorotique se comporte d'une façon assez spéciale vis-à-vis des infections aiguës, et il est bon de la connaître, car la chlorose peut quelquefois modifier sensiblement le pronostic de ces maladies. En particulier dans la fièvre typhoïde, la chlorose constitue un terrain favorable au développement des accidents de collapsus, il faut donc surveiller davantage ces malades, lorsqu'on institue la médication antipyrétique par la balnéation froide, et soutenir tout spécialement leurs forces. Liebermeister admet cependant que, prise en bloc, la mortalité typhique chez les chlorotiques est au-dessous de la moyenne géné-

rale. Il faut tenir compte de ce fait que les chlorotiques sont des individus jeunes.

Grossesse. — On conçoit parfaitement la possibilité de la fécondation dans la chlorose, sauf dans les cas où il existe une aplasie des organes génitaux internes. Les règles ne sont pas toujours supprimées et il n'est pas certain que l'aménorrhée due à l'anémie, comme on la voit chez les chlorotiques sans aplasies organiques, soit une preuve de la non-existence d'une ovulation normale. Si la grossesse survient au cours de la chlorose, elle peut n'avoir pas d'inconvénients considérables, si la chlorose est légère et non constitutionnelle ; bien que cet état soit considéré avec raison comme une cause d'anémie ou mieux d'oligocythémie d'une façon générale. Certains auteurs ont même été, se basant sur des idées théoriques, jusqu'à conseiller le mariage comme moyen curatif de la chlorose. C'est une question sur laquelle nous reviendrons à propos du traitement.

Dans la chlorose constitutionnelle récidivante, Hayem déconseille formellement le mariage jusqu'à la fin de la période de croissance. Mais une fois la chlorose guérie, ajoute-t-il, la grossesse suivie d'une lactation sera souvent supportée très bien. Il est bien entendu que nous faisons allusion à la seule grossesse normale et que les accidents, qui peuvent en résulter (hémorrhagies, infections) constituent une cause de déglobulisation souvent redoutable, principalement quand il s'agit de femmes peu fortunées, qui ne peuvent faire les frais des multiples précautions hygiéniques que réclament à la fois la chlorose et la grossesse.

Complications exceptionnelles. — Nous relevons ici un certain nombre d'accidents qui peuvent se présenter au cours de la chlorose, et dont l'importance est moindre. Les plaies chez les chlorotiques ont, dit Nonat, peu de tendance à la réparation, elles sont atones

et la cicatrisation marche lentement. La durée de consolidation des fractures est aussi chez elles notablement exagérée.

La chloroformisation est formellement déconseillée par Cazin, si les sujets ont une tendance notable à la syncope. Il cite un cas de mort chez une chlorotique où les palpitations étaient fréquentes, à la suite de l'absorption de 15 à 20 grammes de chloroforme. Marshall-Hall a noté une fois un érythème nouveau, qui paraît, dit Cazin, n'avoir été qu'une coïncidence. Immermann signale à titre exceptionnel l'hémorrhagie cérébrale. On a noté l'incontinence d'urine (Mondière), les épanchements séreux et apoplexies séreuses, qui rentrent peut-être aujourd'hui dans le brightisme chlorotique. Parrot a noté une fois le muguet dans la chlorose grave.

ASSOCIATIONS MORBIDES DE LA CHLOROSE

Nous séparons les paragraphes suivants des complications et des formes cliniques de la chlorose, parce que la coexistence de ces affections avec la propathie chlorotique constitue des complexus symptomatiques à évolution spéciale, où il importe de déterminer exactement dans l'étiologie ce qui ressortit à la chlorose d'une part, à la complication d'autre part. Nous allons examiner successivement les associations de la chlorose avec la tuberculose, avec la syphilis, avec l'hystérie et la chorée et avec le goître exophthalmique.

Tuberculose et chlorose. — Chloro-anémie tuberculeuse. — Dans la conception d'Hayem, le mot chloro-anémie sert à désigner un état complexe dans lequel une maladie déglobulisante, produit sur un terrain prédisposé à la chlorose, mais non pas nécessairement au cours d'une chlorose franche, une déglobulisation qui se différencie de celle de la maladie déglobulisante quand

celle-ci agit seule, pour prendre les caractères de l'anémie chlorotique.

La tuberculose ne frappe pas les chlorotiques, en dépit de leur hérédité, plus fréquemment que les autres individus; il semble même, au dire d'Hayem, que la chlorose soit un mauvais terrain pour la germination de la graine tuberculeuse ; mais si la tuberculose évolue chez une hypoplasique, qui ne présente pas de signes de chlorose, elle déterminera un état d'anémie bien différent de celui qu'elle détermine chez un individu quelconque, et dans ce cas le sang prend les caractères chlorotiques. Il semble que la tuberculose ait déclenché la chlorose et qu'alors les deux maladies évoluent ensemble sur le même sujet, sans se confondre.

Ce que nous venons de dire de la tuberculose s'applique aussi bien à la syphilis, à la grossesse, en somme à tous les états déglobulisants. Les hémorrhagies des corps fibreux, du cancer, même peu abondantes, provoquent, en dépit de leur peu d'abondance, une anémie prononcée, sur le terrain chlorotique. A ce titre, la chloro-anémie n'est pas seulement une maladie de l'adolescence, c'est aussi une maladie de l'âge adulte et on pourrait y ranger la chloro-anémie dyspeptique qui fait suite à la chlorose et que nous avons retrouvée dans la chlorose tardive.

On voit donc que, dans la conception actuelle, le terme chloro-anémie diffère notablement dans sa signification de ce qu'il était avec Bouillaud, qui y comprenait également la chlorose vraie non compliquée, ou chlorose vulgaire. Revenons à la chloro-anémie tuberculeuse.

On sait que la tuberculose donne aisément lieu à une déglobulisation parfois intense; mais cette déglobulisation n'est qu'une anémie symptomatique, que Hérard, Cornil et Hanot séparent à juste titre de la chlorose. Les caractères principaux du sang sont une leucocytose généralement prononcée (6,000 à 18,000), la présence de fibrine en quantité exagérée au moment des poussées inflammatoires et le peu d'altération de la valeur globu-

laire, tout au moins au début de la maladie, seul point qui nous importe ici.

La chloro-anémie tuberculeuse peut survenir dans l'adolescence avant tout signe de chlorose, ou bien chez d'anciennes chlorotiques devenues dyspeptiques dans l'âge adulte. Elle peut se montrer dans les deux sexes, mais naturellement plus fréquemment chez la femme que chez l'homme. Les causes prédisposantes sont les mêmes que celles de la chlorose et de la tuberculose et la puberté constitue une époque favorable à son développement. L'influence héréditaire existe assez souvent, mais elle peut être absolument nulle et il n'y a alors à incriminer que les conditions hygiéniques défavorables, pouvant aider aussi bien au développement de la chlorose qu'à celui de la tuberculose.

Hayem admet que dans les rejetons des tuberculeux, ou pour mieux dire des dégénérés, qui peuvent fournir un terrain soit à la chlorose soit à la tuberculose, il existe deux catégories.

D'une part des individus plus prédisposés à la chlorose qu'à la tuberculose, qui font à la puberté une chlorose franche bien caractérisée, de l'autre des sujets où domine la prédisposition tuberculeuse et qui deviennent tuberculeux et à cette occasion chloro-anémiques.

Dans le premier cas en effet, la tuberculose est rare et en voici la preuve : Hayem a pu suivre pendant de longues années, 40 cas de chlorose franche et s'est assuré que sur ce nombre il ne s'est fait que deux tuberculisations secondaires. La première chez une malade atteinte à 17 ans de chlorose dyspeptique, qui vers 35 ans commença une tuberculose à marche lente, 5 ans après encore limitée au sommet droit. La seconde fois la tuberculose a débuté 4 ans après la chlorose, dyspeptique également, et a conservé une marche très lente. Ces observations confirment l'antagonisme admis par Trousseau, Pidoux, G. Sée, Hérard, Cornil et Hanot entre la chlorose et la tuberculose.

Cliniquement le début peut se faire d'emblée par tous les symptômes de la chloro-anémie tuberculeuse, c'est le cas ordinaire, ou bien et plus rarement la tuberculose commence et l'anémie s'installe ultérieurement. Les signes de la tuberculose peuvent au début rester obscurs, il n'est pas rare que ceux de la chlorose paraissent exister seuls pendant un certain temps.

Les signes de tuberculose sont ordinairement localisés dès le début aux poumons, mais il se peut qu'on ne trouve tout d'abord que de la tuberculose articulaire, ganglionnaire ou laryngée.

Assez souvent, cette hybridité morbide s'accompagne de dyspepsie, et dans la thèse de Marfan on peut relever des cas qui appartiennent certainement à la chloro-anémie tuberculeuse.

A la période d'état, les lésions hématiques sont variables. Le plus souvent l'anémie atteint d'emblée un maximum et ne le dépasse plus, exceptionnellement elle s'aggrave et atteint le 3e et le 4e degré. Les lésions globulaires sont celles de la chlorose, généralement du 2e degré, quelle que soit la forme de tuberculose que l'on observe. Quand celle-ci progresse, l'anémie semble s'améliorer dans quelques cas. A la fin de la maladie, l'anémie s'aggrave cependant. La leucocytose vient ici compliquer le tableau. Dans un cas d'anémie extrême, Hayem a noté 620,000 globules rouges avec une valeur globulaire moyenne de 1,31. Le sang, dit-il, avait pris des caractères se rapprochant de ceux de l'anémie pernicieuse progressive.

Les signes cardiaques et vasculaires ont au début la même netteté et la même intensité que dans la chlorose vulgaire. Plus tard les malades maigrissent et, probablement par suite de la diminution de la masse totale du sang, ces phénomènes deviennent moins nets. Cependant les souffles jugulaires persistent ordinairement jusqu'à la fin chez la femme.

Au début, l'urine contient à la fois de l'urobiline et de

l'urohématine, plus tard ce dernier pigment y existe seul; mais l'urobiline peut réapparaître par moments et sur la fin elle devient prédominante. Due au début à la destruction des hématies, l'urobiline paraît liée vers la fin à des lésions du foie, fréquentes dans la tuberculose.

Généralement ces individus sont hypoplasiques, leur aorte est étroite, surtout chez les femmes; on peut d'ailleurs rencontrer cet état du vaisseau dans le sexe masculin, où elle coïncide avec de l'infantilisme, un faible développement du thorax et de l'aplasie testiculaire.

Au début, le diagnostic peut être difficile, car l'un des éléments morbides peut masquer l'autre. L'élément chlorose se reconnaîtra toujours avec l'examen du sang; mais en raison même de ce fait on peut méconnaître l'élément tuberculose, surtout si les lésions peu avancées n'ont pas encore donné lieu à de la leucocytose et si l'absence de phénomènes inflammatoires ne vient pas produire de la fièvre avec hyperinose. On trouvera alors une toux sèche, quinteuse, une expectoration nulle ou sans caractères et dans laquelle la recherche des bacilles est négative. On peut croire à une chlorose simple ou dyspeptique avec toux gastrique. Dans ce cas le chimisme stomacal n'a aucune valeur pour le diagnostic de la tuberculose. Il faut donc réserver le diagnostic et s'en fier à la marche de la maladie.

L'amaigrissement progressif, quand il existe, ce qui n'est pas constant, est un bon signe de tuberculose, car dans la chlorose simple il est peu marqué et cède rapidement. L'hémoptysie n'est pas assez fréquente pour qu'on puisse compter sur elle. Restent donc les signes d'auscultation et peut-être aussi la constatation de la phosphaturie que Teissier donne comme un signe précoce de la tuberculose.

Le pronostic est celui de la tuberculose. Il n'est pas aggravé par l'élément chlorose. On peut observer ici des cas à marche lente, relativement favorable et où la guérison est même possible.

Cette coexistence de tuberculose et de chlorose soulève un point de pratique intéressant pour le traitement. Faut-il donner le fer, que TROUSSEAU accusait de provoquer des hémoptysies et d'accélérer la marche de la tuberculose? Pour ce clinicien, guérir l'anémie, c'était faire cesser la protection qu'elle oppose à la tuberculose. Cette opinion avait été généralement adoptée et confirmée.

Pour HAYEM, le fait est certain, mais il tient à la nature des médicaments employés. L'emploi des protosels de fer serait moins dangereux que celui des persels. Plus dans l'hybride pathologique la chlorose est accentuée, mieux le fer est supporté; il faut éviter de le donner si l'anémie n'atteint pas le second degré au moins.

Donc, au début, s'abstenir de ferrugineux, instituer la médication reconstituante et employer particulièrement l'arsenic s'il est bien supporté. Quand il existera des signes de ramollissement, quand l'anémie progressera en diminuant la résistance des malades, il faudra recourir aux protosels de fer. Il faut lutter contre l'anémie progressive, puisque nous avons vu qu'elle peut atteindre le 3e et même le 4e degré et que dans ce cas elle menace directement la vie des malades.

Syphilis et chlorose. Chloro-anémies syphilitique et d'autres origines. — La plupart des maladies infectieuses, en évoluant sur le terrain chlorotique, sont capables de créer des chloro-anémies.

La syphilis peut être dans les deux sexes, mais plus particulièrement chez la femme, une cause déterminante de chlorose. Il arrive fréquemment alors, que l'accident primitif passe inaperçu, que l'infection syphilitique fasse éclore une anémie chlorotique et souvent ce n'est que pendant la durée du traitement de la chlorose qu'éclatent les accidents secondaires. Si la syphilis seule est traitée, ce qui arrive quand on la reconnaît d'emblée, le traitement mercuriel améliore bien l'anémie, mais pas complètement et ce n'est alors que la médication martiale

qui est capable de la faire disparaître : preuve de la coexistence des deux maladies.

La fièvre typhoïde peut jouer le même rôle provocateur. Ollivier rapporte une observation dans laquelle une anémie grave et rebelle fut le reliquat d'une fièvre typhoïde, où la diète avait été un peu trop sévère. C'est un cas de chloro-anémie consécutive à la fièvre typhoïde.

Souvent, dans la chloro-anémie, les conditions sont trop complexes pour qu'on en puisse faire un diagnostic précis. On peut voir coïncider chez le même sujet la misère, la dyspepsie, l'hystérie légère, la tuberculose au début et la métrite, comme Hayem en rapporte un exemple. Comment faire le départ de tout cela ? Comment diagnostiquer la chloro-anémie ? Seul l'état du sang, seule la constatation des altérations globulaires profondes de l'anémie peut donner la clef de l'état présent ; quant à en chercher la cause occasionnelle, c'est une affaire de probabilités.

Hystérie et chlorose. Chorée et chlorose. — L'hystérie ou du moins les manifestations hystériformes font partie du tableau clinique de la chlorose vulgaire. La chlorose peut s'accompagner de grande hystérie. Cette névrose n'est pas sans relations avec l'état du sang. Immermann parle de cas où l'hystérie disparut avec l'anémie pour reparaître à l'occasion d'une rechute. Pour Hayem, l'hystérie pourrait à son tour chez les prédisposés produire une chloro-anémie et être la cause provocatrice de la déglobulisation.

La chorée n'est pas très rare chez les chlorotiques ; mais il faut se rappeler que c'est une maladie de la seconde enfance et du début de la puberté. Du reste, la chorée, même non compliquée, s'accompagne chez les enfants d'un certain degré d'anémie. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce qu'elle puisse provoquer une chloro-anémie.

Il en est de même de l'épilepsie, qui peut débuter avec

la chlorose, ou bien subir une notable augmentation d'intensité quand survient l'anémie chlorotique.

Goître exophthalmique et chlorose. — Nous savons que la chlorose s'accompagne normalement de tachycardie, de tuméfaction légère du corps thyroïde et de symptômes nerveux: ce sont là pour ainsi dire les éléments morbides du goître exophthalmique au minimum. Aussi a-t-on admis que cette névrose peut être déterminée par la chlorose (Romberg, Taylor, Friedreich, Eulenburg). La chlorose, dit Rendu, peut être considérée comme une influence débilitante favorisant l'éclosion de la maladie de Graves-Basedow. Mais inversement il existe bon nombre de cas de goître exophthalmique où l'anémie est intense et dont on peut dire qu'elle est secondaire à la névrose. C'est pour cela que Teissier, dès 1863, repoussait l'idée d'identité entre les deūx maladies. C'était avec raison, croyons-nous; cependant on ne saurait leur refuser un certain degré de parenté de par l'analogie des symptômes. Pousser plus avant l'identification, nous ferait tomber dans la théorie pure. Le seul fait certain, c'est qu'il existe des cas symptomatiquement intermédiaires aux deux, et qu'il suffit d'une exagération de quelques symptômes pour donner à tel cas de chlorose les apparences symptomatiques de la maladie de Graves dans ses formes les plus légères. Cette analogie est surtout accusée chez les sujets jeunes du sexe féminin.

SUITES DE LA CHLOROSE

Nous connaissons déjà à peu près tous les états morbides qui peuvent survivre à la chlorose. Mais il importe ici de faire une distinction. Nous avons vu que certaines chloroses guérissent aisément et que d'autres sont sujettes à des rechutes fréquentes, quel que soit le traitement employé. Dans le premier cas la malade n'a aucune

suite à redouter; la chlorose guérie, la santé peut demeurer parfaite, et passée l'époque de la croissance il se peut même que des conditions hygiéniques ou pathologiques défectueuses glissent sur elle sans l'atteindre. Il n'en est pas de même dans le second cas; la malade a une tare organique, elle en portera toujours la marque, elle la transmettra à ses descendants, si elle en a.

Nous connaissons la plupart de ces reliquats, c'est en premier lieu la dyspepsie, qui survit à la chlorose et peut même entretenir un certain degré d'anémie, c'est la chlorose tardive, ce sont les chloro-anémies multiples, sauf la tuberculeuse, qui a des conditions de développement toutes spéciales. Signalons encore dans cette liste le brightisme et toutes les conséquences de l'hypoplasie organique, dont la stérilité définitive est l'expression la plus accentuée.

Mais toutes les chlorotiques ne sont pas stériles, et on peut se demander quelle sera leur **hérédité**. Il est clair que la tare organique, si elle est accusée, si elle n'est pas rachetée par une union exempte de tout vice héréditaire, si surtout elle est aggravée par les conditions contraires, va se retrouver dans les enfants. Nous savons déjà que les chlorotiques sont filles de chlorotiques. Elles peuvent aussi donner naissance à des hypoplasiques qui sont exposés à toutes les conséquences de cet état : tuberculose et chlorose. Nous manquons malheureusement de données précises sur ce sujet, et il serait à désirer que des recherches fussent faites dans ce sens. Elles sont malheureusement difficiles à réaliser, car ce n'est que dans des familles suivies pendant longtemps qu'on peut puiser ces matériaux.

Mais la chlorose peut-elle donner lieu à d'autres maladies du sang ou des organes hématopoétiques; ne peut-elle se transformer? Nous savons que les lésions hématiques de la chlorose indiquent seulement une anomalie dans l'évolution des globules rouges, que les leucocytes ne subissent aucune modification et que la rate n'y est

jamais hypertrophiée. Nous ne pouvons donc admettre aucune relation entre elle et ces maladies du sang, où les ganglions, la rate, la moelle des os sont lésés; nous voulons parler de l'adénie, de la leucémie, de certains états mal définis tels que la splénomégalie simple.

Il n'en est pas de même de l'**anémie pernicieuse progressive**, où la lésion du sang, caractérisée par l'épuisement définitif de la fonction hématoblastique, n'est pas sans analogie avec ce qu'on observe dans certains cas de chlorose ou de chloro-anémie extrêmes. Hayem signale un cas de chloro-anémie tuberculeuse où les caractères du sang ressemblaient à ceux de l'anémie pernicieuse.

Hanot et Legry, en 1889, publièrent, sous le titre d'anémie pernicieuse une observation qui, pour Hayem, n'est qu'un cas de chlorose aggravée, à cause de la grande-altération globulaire qui y existait (G = 0,80).

Nous avons nous-mêmes pu observer, dans le service de M. Hayem, un cas d'anémie pernicieuse dont les relations avec la chlorose nous paraissent indiscutables. Il s'agissait d'une jeune femme de 23 ans, misérable, soumise à des privations, qui à la suite d'une couche et d'un allaitement prolongé tomba dans une anémie profonde. Elle avait été antérieurement chlorotique et était exempte de manifestations tuberculeuses et de dyspepsie. Le sang à l'entrée présentait les caractères de celui de l'anémie pernicieuse : diminution considérable du nombre des globules rouges (N = 781,200), avec peu d'altération globulaire (G = 1,09, R = 852,000) et rareté des hématoblastes (H = 73,240) et des leucocytes (B = 4,495). Pendant trois semaines l'état du sang, sous l'influence du traitement, ne s'améliora que par l'hypertrophie des globules rouges (N = 812,000, R = 1,108,000, G = 1,34, H = 58,000, B = 4,929). Mais bientôt les hématoblastes augmentèrent de nombre, atteignant progressivement jusqu'à 335,000, pendant que la valeur G baissait et que

le nombre des hématies atteignait peu à peu la normale.

L'épuisement de la fonction hématoblastique était évident, et pendant longtemps on hésita beaucoup au sujet du pronostic, tant que le nombre des hématoblastes ne s'accrut pas. Il est évident que, si cette femme n'avait pas été traitée, elle eût succombé à cette anémie.

L'existence de la chlorose simple antérieure ne permet pas de douter du terrain sur lequel évoluait la maladie, et il était évident que l'anémie prolongée avait provoqué l'épuisement de la fonction hématoblastique et donné ainsi naissance au syndrôme anémie pernicieuse progressive.

Il peut donc se trouver ici encore des cas de passage entre la chlorose et l'anémie pernicieuse. Ce qui n'entame pas l'unité de la conception de cette dernière maladie, si on la considère comme caractérisée par un épuisement de la fonction hématoblastique, le plus souvent définitif, quelquefois cependant susceptible d'être modifié par la thérapeutique et plus particulièrement par l'arsenic associé au fer.

CHAPITRE VIII

Physiologie pathologique et nature de la chlorose.

SOMMAIRE : Mode de production de l'anémie.
Conséquences directes de l'anémie et de la destruction globulaire.
Physiologie pathologique des principaux symptômes de la chlorose.
Nature de la chlorose.

Dans une séméiologie aussi complexe qu'est celle de la chlorose, l'explication des phénomènes morbides pris en particulier découle, d'une part, des lésions causales, de l'autre des modifications fonctionnelles que ces lésions apportent dans les différents appareils. Or, celles-ci consistent à la fois en actions et en réactions, en sorte que pour la plupart il faut dégager la part de la modification vitale locale et celle du système vasculaire et du système nerveux, qui joue ici un rôle des plus importants. Passer en revue tous les symptômes de la chlorose serait un travail fastidieux et de plus inutile, car beaucoup ont une physiologie pathologique des plus simples. Nous ferons donc parmi eux un choix.

Mais il importe avant tout de bien établir comment se produit la lésion causale, quelle elle est ; il nous sera ensuite facile, en partant de ces prémisses, d'étudier, dans la pathogénie des symptômes, le rôle de leurs facteurs et de le mettre en évidence.

Mode de production de l'anémie. — Pour bien comprendre le mode de production de l'anémie

chlorotique, il importe tout d'abord de vider la question de l'hypoplasie vasculaire et de son rôle dans la pathogénie de la maladie qui nous occupe.

L'hypoplasie vasculaire a une existence réelle et son importance ne peut être mise en doute ; mais d'une part elle peut exister sans donner naissance à une chlorose, de l'autre son existence n'est pas constante dans cette dernière maladie. Les observations de la première sorte ne sont pas rares, et sans remonter jusqu'à l'observation classique de MORGAGNI, dont nous avons déjà parlé, on peut citer les observations de KULENKAMPFF, de KNŒVENAGEL, de B. KUESSNER, où l'étroitesse congénitale du système vasculaire a existé, sans chlorose. VON HOESSLIN dans un travail récent conteste d'ailleurs, en se basant sur un grand nombre de mensurations, l'opinion de VIRCHOW, au sujet de la valeur pathogénique de ces anomalies vasculaires.

Dans les observations du second genre, dans les autopsies des chlorotiques, le rétrécissement de l'aorte et des vaisseaux n'existe pas toujours. RENDU, BOLLINGER entre autres notent expressément l'absence de ces lésions. Nous pouvons y ajouter l'autopsie de HANOT et LEGRY, bien que le diagnostic de chlorose puisse être le sujet de contestations.

Cliniquement, fait remarquer Hayem, il existe du reste bon nombre d'observations, où il est impossible d'incriminer une lésion chlorotique de l'aorte : « Quand, dit-il, nous voyons quelques chlorotiques guérir complètement en cinq et six semaines, sans plus tard présenter de récidives ; quand, d'autre part, les jeunes femmes complètement développées depuis plusieurs années sont atteintes de vingt-cinq à vingt-sept ans de chlorose tardive, sans avoir jamais présenté de symptômes du côté de l'appareil circulatoire, nous sommes en droit de mettre hors de cause, dans tous ces faits cliniques, l'hypoplasie des vaisseaux. »

Nous ne pouvons donc considérer l'hypoplasie vascu-

laire que comme l'expression anatomique d'une dégénérescence, probablement héréditaire, de l'organisme, grâce à laquelle l'anémie chlorotique trouve, en raison d'autres conditions pathogéniques, un terrain propre à son développement. La même dégénérescence se montre d'ailleurs dans la tuberculose, où il est impossible de la considérer autrement que comme nous venons de le dire. Les manifestations diathésiques sont fréquentes dans les familles de chlorotiques, l'hypoplasie n'est qu'une manifestation de la dégénérescence du germe.

Tout rôle ne peut cependant pas lui être contesté ; il paraît bien évident que l'hypoplasie est en cause dans la chlorose récidivante ou constitutionnelle, dans ces cas, qui par leur ténacité désespèrent le médecin et qui tendent aux complications, dans ces cas aussi qui laissent après eux des traces durables, et plus spécialement dans ceux qui s'accompagnent d'infantilisme, de lésions rénales et d'atrophie des organes génitaux.

Hayem pense que l'hypoplasie peut n'être pas persistante, que tardivement l'aire vasculaire trop étroite finit par s'agrandir. C'est possible, mais nous ferons remarquer qu'il est difficile d'expliquer le développement tardif d'un vaisseau tel que l'aorte et que l'irrégularité d'implantation des artères intercostales restera au moins comme signe indélébile de la tare héréditaire.

Devons-nous faire jouer un rôle aux malformations des organes génitaux ? Nous avons dit combien elles sont rares, bien plus encore que les lésions artérielles. Il est possible que l'hypertrophie ovarienne ne soit pas sans relations avec la forme ménorrhagique vraie de la chlorose. Quant à l'hypoplasie, elle coexiste avec l'aplasie artérielle et avec des lésions généralisées telles qu'il est impossible de lui faire jouer un rôle pathogénique. Tout au plus a-t-elle une valeur diagnostique et pronostique.

C'est d'ailleurs une des lésions que l'on est le plus en droit de considérer comme réparables, car à côté de l'hypoplasie définitive, qui est exceptionnelle, il y a l'hypo-

plasie passagère, simple retard de développement, n'indiquant pas autre chose que la difficulté qu'éprouve l'organisme à parfaire son évolution pubère, Nous nous sommes expliqué suffisamment sur ce point pour ne pas entrer ici dans de plus longs détails.

La seule lésion constante est donc celle du sang. Comment pouvons-nous l'expliquer ?

Deux hypothèses sont tout d'abord en présence : ou bien la formation de globules est insuffisante, ou bien elle est suffisante, mais la destruction globulaire est exagérée.

La première ne peut tenir en face des constatations anatomiques. Nous savons en effet que chez les chlorotiques le nombre des hématoblastes est considérable, ou du moins qu'il ne s'abaisse pas au-dessous de la normale et que toute action thérapeutique, même le simple repos, a pour effet immédiat d'en accroître considérablement le nombre. La production de ces précurseurs des globules rouges n'est donc nullement ralentie, ni épuisée, comme cela se voit dans l'anémie pernicieuse et en général toutes les fois que l'anémie a de la difficulté à se réparer. Il existe bien des cas où leur nombre diminue, tombe bien au-dessous de la moyenne ; mais ce sont précisément des anémies intenses, datant de longtemps et où la formation hématoblastique est de ce fait même ralentie. Or, que voit-on dans ces cas ? Plus ou moins longtemps après le début du traitement, les hématoblastes augmentent de nombre, les formes naines de globules se multiplient, la valeur globulaire moyenne baisse et le sang devient tout à fait identique à celui des cas vulgaires de chlorose.

On ne peut donc admettre dans la chlorose que l'anémie tienne à un arrêt dans la rénovation sanguine.

Elle doit donc tenir à une exagération de la déglobulisation normale. Nous en trouvons des preuves expérimentales et cliniques.

Si l'on veut, à l'exemple d'Hayem, reproduire expéri-

mentalement les lésions hématiques de la chlorose, il faut pratiquer des saignées abondantes, rapprochées et multipliées. Si on saigne l'animal trop peu ou à des intervalles trop éloignés, on constate que plusieurs mois d'expérience ne suffisent pas à donner à son sang les caractères de l'anémie chlorotique. Dans les conditions sus-indiquées au contraire, le type des globules rouges s'altère et leur valeur globulaire diminue. Il faut en effet que l'organisme perde une quantité considérable d'hémoglobine, pour que les hématies ne se réparent plus avec la grande facilité qu'elles ont d'ordinaire à le faire, et s'arrêter à ce point sensible, où la rénovation hématoblastique se fait encore abondamment et où les globules nouveaux ne trouvent plus dans l'organisme suffisamment d'hémoglobine pour atteindre l'état parfait. A prolonger trop les saignées on risquerait d'atténuer la rénovation hématoblastique et de faire tomber le nombre des globules rouges à un point qui mettrait en danger la vie de l'animal. Chez les chlorotiques, les pertes globulaires sont faibles, mais continues, et nous en trouvons la preuve dans différents faits cliniques.

Tout d'abord les fluctuations quotidiennes du nombre des globules rouges sont plus accentuées chez elles qu'à l'état normal, et ces fluctuations peuvent s'observer au moment où l'anémie est stationnaire ou même en accroissement. Or, si le sang des chlorotiques est le siège d'une active rénovation, il faut admettre que les variations en moins sont dues à une exagération de la destruction normale des globules. Dans d'autres faits, qui pour être rares n'en ont pas moins une grande valeur nosographique, nous voyons l'anémie se produire ou au moins s'exagérer extrêmement en un très court laps de temps, deux à trois semaines. Si le nombre était normal ou subnormal auparavant (généralement on n'a pas pu faire de numération à ce moment), il faut admettre une énorme déglobulisation, puisque les 2/5, parfois les 3/5 de l'hémoglobine ont disparu.

Dans le cours du traitement, si la malade s'expose à la fatigue, on voit, malgré la rénovation active, le nombre des hématies baisser tout à coup, preuve de la facilité avec laquelle chez les chlorotiques se fait la déglobulisation.

Nous avons encore dans l'élimination des pigments urinaires une preuve indirecte, mais de haute valeur, de la déglobulisation hématique, puisque nous constatons ses produits. L'urobiline et l'urohématine sont en effet des produits de la transformation de l'hémoglobine par l'organe sécréteur de la bile.

On ne peut donc mettre en doute l'influence de l'exagération de la destruction globulaire sur la production de l'anémie chlorotique.

Cette destruction provoque une perte d'hémoglobine; celle-ci se continuant en arrive, comme chez les chiens saignés, à faire diminuer tellement la provision de fer de l'organisme, que les globules nouveaux ne trouvent plus assez de matière colorante pour atteindre l'état parfait. De là résulte et la faible valeur de G et la disproportion entre la quantité de stroma et celle d'hémoglobine que les recherches chimiques nous ont montrées. Le stroma paraît s'accroître plus vite que l'hémoglobine dans les globules de la chlorotique. La preuve de cette insuffisance du fer nous est donnée par la pâleur de la rate, principal réservoir du fer pour l'organisme, par la pâleur des muscles et par la nécessité d'un traitement ferrugineux à dose suffisante, pour arriver, dans les cas moyens et intenses tout au moins, à réparer complètement la lésion sanguine.

On voit donc qu'il n'est pas nécessaire que la chlorotique perde du sang pour arriver à l'anémie, la destruction globulaire continue suffit amplement. Cependant, on conçoit que, si les règles persistent, s'il y a des ménorrhagies, cette cause s'ajoutant à la première aggravera considérablement l'anémie. C'est par l'intermédiaire de la destruction globulaire qu'agisent les causes effi-

cientes de la chlorose et principalement les fatigues, sur le rôle desquelles nous avons tant insisté en traitant de l'étiologie.

Conséquences directes de l'anémie et de la destruction globulaire. — A peine mise en liberté par suite de la destruction des globules, l'hémoglobine doit être éliminée. C'est le foie qui joue vis-à-vis d'elle le rôle d'émonctoire. Normalement, cet organe transforme l'hémoglobine provenant de l'usure globulaire en bilirubine. Comment donne-t-il lieu ici à la *formation des pigments* imparfaits qui sont l'urobiline et l'urohématine?

Deux mécanismes sont admissibles et probablement coexistent : d'une part la dégénérescence graisseuse du foie, de l'autre l'exagération des matériaux à transformer. La première est difficile à constater cliniquement et dans la plupart des cas ne peut être que supposée; elle détermine une diminution de la quantité active du protoplasma hépatique et détermine une insuffisance vraie de ce viscère. La seconde condition est sans doute beaucoup plus ordinaire; le foie ne pouvant transformer en bilirubine la totalité du pigment sanguin qui lui est apporté, devient relativement insuffisant et la transformation imparfaite de l'hémoglobine donne naissance à l'urobiline et à l'urohématine. On conçoit que, si les deux conditions s'ajoutent, les pigments anormaux n'auront que plus de tendance à se former. Versés avec la bile dans l'intestin, ils y sont repris par le sang en raison de leur grande diffusibilité et éliminés par l'urine.

L'urobilinurie serait donc, au moins en partie, d'origine hématique, ce que tend à prouver la concordance qu'on trouve entre l'urobilinurie et la destruction globulaire. L'urobiline ou hydrobilirubine provient de l'hémoglobine; on conçoit donc son exagération au début du traitement ferrugineux, alors que l'hémoglobine commence à augmenter, que les globules encore imparfaits sont facile-

ment destructibles, et que ce traitement détermine une légère augmentation de la constipation.

Resterait à établir en quel endroit se fait la destruction des hématies ; c'est ce qu'il est impossible de dire actuellement. On peut cependant supposer qu'elle n'a pas lieu dans le système circulatoire général, car il ne se fait pas d'hémoglobinurie au cours de la chlorose. Nous devons cependant rappeler ici l'opinion de Potain pour qui la teinte spéciale des chlorotiques serait due à l'hémaphéine (pigment supposé, dû à la destruction des globules) en dissolution dans le plasma et dans les tissus.

L'anémie détermine en outre chez les chlorotiques des modifications importantes de la nutrition. Quand la chlorose arrive à sa période d'état, la déglobulisation l'emporte peu sur la réparation; l'anémie fait peu de progrès, parce que les échanges nutritifs se ralentissent. Le sérum du sang est pâle, comme dans toutes les anémies chlorotiques, l'organisme est appauvri en hémoglobine; il est donc impossible que la nutrition reste normale. Anatomiquement, ces troubles de la nutrition se traduisent par des dégénérescences graisseuses et par des pigmentations musculaires.

C'est dans ces conditions que la chlorose devient *fébrile*. Trazit cherche à expliquer cette condition par la production de substances toxiques agissant sur le centre thermo-régulateur. Malheureusement, ce n'est là qu'une hypothèse, à laquelle il faudrait apporter des preuves expérimentales, car l'augmentation de la toxicité urinaire ne prouve pas l'augmentation de la toxicité du sang et de la lymphe. Cette hypothèse n'explique pas non plus comment il se fait que les oxydations ne sont pas augmentées dans la fièvre chlorotique.

Il n'est pas nécessaire, fait remarquer Hayem, pour que la température s'élève que les oxydations soient augmentées ; il suffit d'une anormale répartition de la chaleur produite et surtout d'une diminution dans l'émission de calorique. Ce serait donc à la calorimétrie

totale et à la mensuration des excrétions en acide carbonique qu'il faudrait recourir pour chercher une explication à ce fait : fièvre sans augmentation de l'excrétion d'azote total. Cependant il est certain que la répartition du calorique est irrégulière, car Cazin et Battle ont noté le refroidissement des parties périphériques, Moriez l'a démontré par l'étude des températures locales. Hayem a vu la fièvre dans un cas d'anémie interne coïncider avec une hypothermie notable des extrémités. La rétention du calorique paraît donc probable; mais elle serait due non pas directement à l'anémie, mais à des troubles vaso-moteurs, dont on peut rattacher l'existence à des modifications de la nutrition des centres nerveux, en rapport elles-mêmes avec l'anémie.

La diminution de l'excrétion azotée trouve aisément son explication dans le ralentissement du mouvement nutritif d'assimilation et de désassimilation, en rapport avec la diminution de l'oxygène charrié par le sang, appauvri en hémoglobine. L'atonie musculaire due à l'anémie est elle-même en cause, puisque la fatigue détermine constamment chez ces malades une élévation thermique et une augmentation relative dans la quantité de l'azote excrété par les urines.

Physiologie pathologique des principaux symptômes de la chlorose. — Dans la plupart des signes de la chlorose, interviennent à la fois l'anémie, des troubles nerveux, des troubles de la contractilité des muscles et des troubles vaso-moteurs. C'est le rôle de chacun de ces quatre éléments dans leur pathogénie que nous allons esquisser ici. Nous ajouterons de suite qu'il est certains faits d'auscultation du cœur et des vaisseaux qui sont en partie d'origine mécanique. Nous allons examiner successivement par appareils la pathogénie des signes les plus importants de cette maladie.

Du côté des téguments, la *pâleur verdâtre* des chloro-

tiques n'est pas seulement l'effet direct de l'anémie, il faut faire intervenir en outre certains facteurs. Tout d'abord, les petits vaisseaux cutanés des chlorotiques sont le siège d'importants troubles vaso-moteurs. Nous n'en voulons pour preuve que les alternatives de rougeur et de pâleur de leur visage, c'est-à-dire la facilité avec laquelle se produit chez elles la vaso-dilatation. La pâleur générale tient en partie au spasme des petits vaisseaux. Mais ces deux conditions, anémie et spasme, ne suffisent pas pour expliquer la couleur si spéciale de leur peau. Il faut bien l'avouer nous manquons encore à ce sujet d'une explication suffisante. Nous avons vu que Potain avait proposé de l'expliquer par la présence de l'hémaphéine dans le sang. Gubler et Renaut donnent une autre explication de ce phénomène. L'hémoglobine, disent-ils, en solution concentrée, absorbe dans le spectre tous les rayons, sauf les rouges ; en solution de plus en plus étendue, elle laisse bientôt passer les rayons verts. C'est à cette dilution que correspond la quantité du sang dans la peau des chlorotiques. Ne faudrait-il pas plutôt incriminer l'urobiline qui, malgré son faible pouvoir tinctorial, peut, dans certains cas, donner lieu à des colorations analogues de la peau? Nous posons la question sans essayer de la résoudre.

C'est encore aux troubles vaso-moteurs qu'il faut attribuer la pathogénie des *œdèmes* chlorotiques, plutôt qu'à une altération du plasma sanguin, qui paraît ne pas exister.

Les *signes cardio-vasculaires*, plus importants, ont depuis longtemps attiré l'attention des médecins et des physiologistes et le nombre des explications proposées est considérable.

Nous savons que nombre de médecins ont admis dans la chlorose l'existence de lésions cardiaques et que celles-ci demandent à être discutées. Tout d'abord le cœur a été souvent trouvé gros, alors qu'habituellement il est petit dans la chlorose. Cette *exagération de volume*

peut être expliquée de trois façons : dilatation du cœur, hypertrophie réelle et hypertrophie apparente, par étroitesse du thorax.

Laissons de côté cette dernière condition dont l'existence a été mise hors de doute, pour certains cas, et qui ne réclame aucune explication. Restent l'hypertrophie et la dilatation.

Depuis la découverte de l'aplasie aortique on a tenté, et VIRCHOW le premier, d'expliquer l'augmentation de volume du cœur par l'hypertrophie réelle du ventricule gauche. L'étroitesse de l'aorte détermine une hypertrophie du ventricule à la façon du rétrécissement endocarditique de l'orifice, il n'y a là rien que de très rationnel. Mais les conditions anatomiques de cette hypertrophie seraient variables suivant le volume de la masse du sang. Que celle-ci augmente, le ventricule gauche deviendra insuffisant à sa tâche et se dilatera; ultérieurement cependant on verra survenir une hypertrophie, qui lui permettra de s'adapter à sa tâche. Mais, dans ce cas, il devrait y avoir un renforcement du second bruit aortique. Ce renforcement est rare, et quand il existe il est transitoire. Ces remarques de LEWINSKY ont porté cet auteur à imaginer une autre explication, qui n'a pas le mérite de la clarté. L'insuffisance d'hémoglobine diminue l'énergie du myocarde et par conséquent la *qualité* de ses fibres; pour qu'il puisse suffire à son travail, il faut donc qu'il y supplée par la *quantité*: en sorte que l'hypertrophie ne tiendrait pas, comme le veut Virchow, à une augmentation du travail nécessaire, mais à l'insuffisance de l'énergie du myocarde.

La *dilatation* du ventricule gauche paraît correspondre à un nombre plus grand de faits, et nous verrons qu'elle peut expliquer une partie des phénomènes d'auscultation. Signalée par BEAU en 1845, elle a été admise par BAMBERGER, par STARCK, et surtout par PEARSON IRVINE (1877), pour qui les signes physiques sont absolument démonstratifs. Due à la fois à l'asthénie du myocarde

et à l'augmentation de pression dans l'aorte, elle explique à son tour les palpitations, l'absence du renforcement du 2e bruit aortique, certains souffles de la pointe et la possibilité de la disparition des symptômes après la guérison de la maladie.

On le voit, trois opinions sont en présence : toutes sont rationnelles et il est probable qu'il faut faire la part de chacune d'elles dans les faits particuliers. Nous nous rappelons en effet la grande variabilité des symptômes physiques du côté du cœur dans la chlorose; une seule explication ne saurait suffire à tous les cas.

L'explication des *souffles cardiaques* de la chlorose est un peu plus complexe encore. Les souffles de la pointe sont le plus souvent rattachés à une insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale. Voici d'ailleurs comment LEWINSKY explique l'origine de ce souffle : L'affaiblissement des fibres musculaires du cœur, en rapport avec la diminution de l'hémoglobine, est cause que les muscles papillaires, qui s'attachent à la mitrale, ne possèdent plus toute l'étendue de leurs mouvements ; d'où insuffisance fonctionnelle. Pour ceux qui admettent une dilatation, l'insuffisance fonctionnelle est due à l'écartement des points d'insertion des muscles papillaires et même à une légère distension des orifices.

Le souffle le plus commun dans cette région se perçoit vers l'appendice xyphoïde, et PARROT l'attribue à l'insuffisance fonctionnelle de la valvule tricuspide, due elle-même à la dilatation du ventricule droit.

Ajoutons enfin que certains souffles ont les caractères des souffles extra-cardiaques et sont susceptibles des mêmes explications que ces derniers ont chez les autres malades.

La théorie de PARROT a cependant pour elle la constatation fréquente de l'exagération du second bruit pulmonaire, preuve d'une augmentation de pression à l'intérieur de ce vaisseau. Elle n'a d'ailleurs rien de caractéristique pour la chlorose; car on peut la rencontrer dans toutes

les autres anémies. BEAU a d'ailleurs provoqué expérimentalement la dilatation du cœur chez des chiens par la saignée. Cette théorie a contre elle l'absence de pouls veineux vrai ou faux dans la jugulaire (HAYEM)[1]. D'ailleurs il ne saurait s'agir d'une distension considérable, car le souffle disparaît facilement quand l'anémie chlorotique se répare.

Pour le *souffle de la base*, les difficultés d'explication sont encore plus considérables. Dans un petit nombre de cas, vérifiés par l'autopsie, on a pu l'attribuer à l'angustie de l'aorte. Cependant nous devons remarquer que l'aortis chlorotica classique ne fournit guère les conditions mécaniques de la production d'un souffle, à moins d'admettre que l'élasticité du vaisseau, à laquelle ne participerait pas l'anneau, soit telle que la pression aortique fût beaucoup moindre que la pression à l'orifice aortique; condition sans laquelle les ondes sonores ne sauraient se produire. Mais, dans la grande majorité des cas, le point maximum du souffle siège nettement au foyer d'auscultation de l'orifice pulmonaire. On sait que C. PAUL fait de ce souffle un véritable bruit de rétrécissement pulmonaire spasmodique, dans la pathogénie duquel l'anémie a une part, celle de provoquer le spasme de l'artère. Cette théorie n'est pas entièrement conforme avec les faits, et plus récemment G. BALFOUR en a proposé une autre. Cet auteur fait remarquer que ce souffle a peu de tendance à se propager, qu'il s'accompagne de matité au niveau du deuxième espace intercostal gauche, qu'à ce niveau correspond l'auricule gauche. Pour lui, et cette théorie est d'ailleurs étendue en Angleterre à bien des souffles que nous appelons extra-cardiaques (Voy. BYROM-BRAMWELL, *Diseases of the heart*); pour lui, dis-je, le mécanisme de ce souffle est le suivant. L'auricule distendue entre en contact avec la paroi thoracique

1. Cependant PARROT admet la fréquence du pouls veineux jugulaire dans la chlorose.

(matité). L'artère pulmonaire, placée derrière, comprime à chaque systole ventriculaire cette auricule distendue, d'où souffle systolique, sans propagation. Cependant, fait remarquer HAYEM, quel que soit le mécanisme que l'on invoque, il faut certainement faire, dans la genèse de ces souffles, et de tous les souffles cardiaques et vasculaires d'une façon générale, une part à la lésion du sang; car il est de toute évidence que leur intensité décroît à mesure que s'atténue la lésion du sang et qu'ils disparaissent souvent, au moins en partie, avant que la chlorose ne soit entièrement guérie.

Dans les *souffles vasculaires* on ne peut plus guère faire intervenir autre chose que la lésion sanguine. Quand on recherche systématiquement (HAYEM) le bruit de rouet de la jugulaire interne et le frémissement vibratoire, qui en est l'expression tactile, on voit que ce phénomène est très fréquent dans des états pathologiques assez variés, et peut même se rencontrer chez les sujets sains des deux sexes, de huit à vingt ans. Plus tard il n'est guère perceptible. En somme il n'a de valeur diagnostique que s'il acquiert une certaine intensité. Dans la chlorose il est à son maximum et, au lieu de n'être perçu qu'à gauche comme à l'état ordinaire, on peut alors le trouver des deux côtés à la fois. On le retrouve de même dans nombre de cas d'anémie chronique ayant au moins une certaine date.

Nous ne ferons que rappeler les opinions de LAËNNEC, de BOUILLAUD, BEAU, MONNERET, NONAT, qui s'appliquent au bruit artériel et non au souffle veineux. Le bruit veineux est celui qui nous intéresse ici et le seul qui ait quelque valeur diagnostique.

Dans les anémies chroniques, ce bruit de souffle coïncide toujours avec des altérations globulaires plus ou moins prononcées : mais il peut faire défaut dans certains cas. Ceux-ci correspondent à des anémies récentes, à des anémies tuberculeuses, cancéreuses ou secondaires à d'autres affections organiques, en un mot à des maladies

où la tension sanguine est diminuée. Chez les chlorotiques, les vaisseaux restent au contraire pleins et turgides[1].

Il faudrait donc, pour que ces bruits se produisent, une anémie avec lésion du sang et tension suffisante. Le système nerveux paraît n'intervenir dans leur pathogénie que pour réaliser cette tension vasculaire. Ce sont justement ces conditions de tension, sinon de lésion du sang, que l'on rencontre chez les sujets jeunes, à tissus répondant aisément au système nerveux et peut-être à vaisseaux relativement étroits. Aussi PETER admet-il que c'est le spasme des vaisseaux, qui est la cause véritable de ce phénomène. Que, dans ces conditions, il se produise des altérations, même très légères, du sang, et les bruits se renforceront notablement. C'est pourquoi la constatation d'un frémissement vibratoire ou d'un bruit de rouet dans la jugulaire doivent toujours faire penser que les altérations du sang chlorotique ne sont pas entièrement réparées et faire craindre la possibilité d'une rechute, quel que soit l'état général.

Nous avons déjà expliqué les relations qui existent entre le frémissement perçu au toucher et le timbre du bruit de la jugulaire, nous n'y reviendrons pas ici.

Il en est de même de la pathogénie des *hémorrhagies* chlorotiques, phénomènes peu importants d'ailleurs.

L'*hypertrophie thyroïdienne* de la chlorose mériterait d'attirer l'attention, si tout en elle n'était des plus obscurs. Est-il besoin de rééditer ici, en les appropriant à la chlorose, toutes les théories qui ont été faites pour le goître exophtalmique ? Nous avons indiqué les analogies entre les deux états. Disons seulement qu'on ignore quelle part revient ici au tissu thyroïdien, quelle aux vaisseaux, quelle au système nerveux.

Du côté de l'*appareil respiratoire*, deux faits méritent

---

1. Disons en passant que cette constatation d'HAYEM ruine entièrement la théorie des bruits vasculaires de NONAT, qui se base sur une hypotonie supposée des vaisseaux.

de nous arrêter : la dyspnée et les bruits anormaux d'auscultation des sommets.

La *dyspnée chlorotique* est un phénomène complexe. Sa cause première réside certainement dans le défaut d'hémoglobine du sang, puisqu'elle apparaît dans toutes les anémies même par hémorrhagie. Mais l'anoxyhémie agit encore sur les centres, dit G. Sée, ceux-ci privés d'oxygène sont excités et la respiration gagne en fréquence sans gagner en ampleur.

Que la fatigue musculaire, nécessitant une dépense plus considérable d'oxygène, intervienne et l'excitation du centre bulbaire respiratoire augmentera ; en même temps seront excités dans la moelle, ou dans les ganglions cardiaques, les centres accélérateurs du cœur, et la même cause déterminera les deux effets : dyspnée et palpitations, qui marchent si souvent de pair dans la chlorose.

Les *bruits anormaux d'auscultation* au sommet résultent du peu d'ampliation de la poitrine à ces niveaux et de l'irrégularité de cette ampliation ; ils doivent donc être rattachés, non pas à l'anémie, mais à la faiblesse musculaire et aux troubles de l'innervation si fréquents dans la chlorose.

Du côté de l'estomac, l'anémie a pour conséquence une *altération dans la sécrétion des glandes gastriques*. On admettait encore récemment que le résultat de l'anémie était la diminution des acides nécessaires à la digestion. En 1889, Hayem l'admettait encore ; mais cet auteur n'avait encore observé que des cas d'hypopepsie dans la chlorose, et si à la rigueur, dans ces cas, cette explication est plausible, il n'en est plus de même dans les cas d'hyperpepsie, qui constituent la grande majorité des faits au moins au début. Qu'est l'hyperpepsie chlorotique ? Nous l'ignorons, aussi bien que la nature de l'hyperpepsie en général. Est-ce le résultat d'excitations directes des aliments, ou d'un état particulier du système nerveux ? Aux expérimentateurs de répondre. Cependant nous savons que l'hyperpepsie chlorotique tend à se

transformer à la longue en hypopepsie et en apepsie. Il est très probable qu'il y a là un résultat de lésions irritatives et scléreuses de la muqueuse stomacale.

Le fonctionnement de la muqueuse n'est pas atteint et l'*atonie de la musculeuse* gastrique est souvent nette. Celle-ci peut bien être le résultat direct de l'anémie et des altérations nutritives que l'on rencontre dans les fibres lisses. Elle n'est pas d'ailleurs limitée à l'estomac et se fait sentir sur l'intestin, déterminant cette constipation opiniâtre, dont nous avons déjà parlé.

Nous pouvons d'autant moins nous étendre sur le mode d'action de l'anémie sur les autres glandes annexes, et en particulier le pancréas, que nous ignorons complètement comment il fonctionne dans ces cas et quelles sont ses lésions. Quant au foie, nous en avons suffisamment parlé à propos des pigments urinaires.

Nous renvoyons à la symptomatologie et au chapitre complications pour ce qui a trait à la physiologie pathologique des troubles chlorotiques des organes génitaux.

Les troubles du *système nerveux* méritent par contre quelques mots : c'est par eux que nous terminerons. Presque tous peuvent être ramenés à l'un de ces deux éléments pathogéniques : anémie cérébrale d'une part, névrose surajoutée de l'autre.

Ce n'est pas ici le moment de revenir sur le rôle pathogénique qu'on a fait jouer au système nerveux dans la chlorose. Soit qu'on admette une action trophique générale et tombant par cela même dans le vague, soit qu'avec KING et LÉPINE (*Rev. mens.*, 1877, p. 131) on admette que l'intervention du système nerveux sur la rate est nécessaire à la formation des globules rouges, en supposant prouvé que ceux-ci se forment bien dans la rate, fait que nous n'admettons pas pour les globules rouges sans noyau, mais dont la discussion nous entraînerait trop loin (Voy. notre travail : *Études. les aném. de la* 1[re] *enfance*. Paris, 1891).

Voici comment nous concevons la pathogénie des

troubles nerveux : à l'anémie cérébrale ressortissent les céphalées, les vertiges, les lipothymies, les syncopes, l'apathie intellectuelle, les troubles de la vision et de l'audition, de la même façon que la dyspnée peut être rapportée à l'anémie bulbaire.

Mais l'anémie agit encore en réveillant le fonds névrosique, qui existe chez la plupart des femmes tout au moins, à l'état latent en l'exagérant : *sanguis moderator nervorum*. Sans aller avec ROMBERG jusqu'à rattacher les névralgies à l'anémie, à faire de ce symptôme « le cri de détresse des nerfs implorant un sang plus généreux », nous pensons que les névralgies, l'irritabilité du caractère, l'hypochondrie, et certains phénomènes plus rares, tels que paralysies localisées à un groupe de muscles, monoplégies, hémiplégies, convulsions, hoquet ressortissent à l'hystérie. N'a-t-on pas vu des phénomènes de grande hystérie épidémique (tarentulisme) accompagner la chlorose (BAGLIVI) ? Ne voit-on pas d'autre part des névroses différentes être réveillées par la chlorose : chorée, épilepsie, goître exophtalmique ?

Nature de la chlorose. — Nous ne reviendrons pas ici sur les diverses théories de la chlorose, dont l'histoire nous a révélé l'existence. Basées sur une observation plus ou moins complète, édifiées tour à tour avec les matériaux que fournissait au médecin l'époque où il vivait, nous avons vu la chlorose regardée tantôt comme une suppression des menstrues avec rétention d'humeurs peccantes (HIPPOCRATE, GALIEN, MERCATUS), comme une dyscrasie, ou altération chimique du sang (WILLIS, BOERHAAVE, ASTRUC, CULLEN, et jusqu'à BECQUEREL et RODIER) ; comme une maladie du système nerveux (SYDENHAM, MORTON, TROUSSEAU, COPLAND, BOTKINE, etc.) ; comme une maladie inflammatoire localisée dans l'utérus (GRIMAUD), dans les artères (RASORI), dans les viscères (BROUSSAIS) ; comme l'expression de troubles dyspeptiques (BEAU), hépatiques (FOX), de l'ulcère simple de l'estomac (LUTON), etc. Actuellement on admet, et

c'est avec raison, pensons-nous, que la chlorose est l'expression d'un trouble de l'évolution pubère de l'organisme, parfois anatomiquement caractérisé par des anomalies d'organes (Virchow), parfois sans anomalie, mais entraînant dans tous les cas un excès de dépenses en globules, en hémoglobine, sur la réparation possible du sang.

Hayem a fait magistralement la critique des opinions anciennes. Nous avons déjà eu à diverses reprises l'occasion de reproduire les arguments pour et contre. Nous ne reviendrons donc ici que sur quelques points seulement : la dyspepsie et les troubles nerveux.

La dyspepsie est accusée assez communément de produire l'anémie, tant par la moindre assimilation de matériaux nutritifs, que par les produits de fermentation auxquels elle donne lieu, et que par la constipation qui l'accompagne (Bouchard, Duclos, de Tours, Clark). Cette opinion de Gardien, Désormeaux, Blache, Beau possède encore aujourd'hui des défenseurs. Et cependant il convient d'en dégager la chlorose.

Il est rare que la dyspepsie même considérable entraîne à sa suite un degré prononcé d'anémie. Pour ne citer qu'un exemple, voici les chiffres que relève Hayem, dans un cas de dilatation atonique avec dilatation énorme de l'estomac, amaigrissement, décoloration de la peau et des muqueuses et neurasthénie : N = 3,317,000 et G = 0,79. Il s'agit d'un homme ; mais c'est de tous les cas de dyspepsie cité par Hayem celui qui s'accompagne de l'anémie la plus profonde. D'ordinaire le chiffre des globules tombe rarement au-dessous de 4,000,000 et la valeur globulaire reste très voisine de 1,00.

D'un autre côté nous avons vu qu'à son début la chlorose s'accompagne de phénomènes dyspeptiques peu considérables et que ceux-ci peuvent être beaucoup plus accusés vers la fin de la maladie et après elle. Nous avons insisté sur la marche indépendante, presque inverse de la chlorose et de la dyspepsie chlorotique.

Il est important de connaître cette indépendance, puisque au point de vue thérapeutique, si on fait disparaître la dyspepsie sans traiter la chlorose on n'obtient pas de guérison durable de celle-ci et qu'inversement, dans la chlorose dyspeptique, l'élément dyspepsie exige un traitement particulier.

Cependant il est impossible de refuser tout rôle pathogénique à la dyspespsie; elle est une cause de débilitation, elle appauvrit le sang, intoxique peut-être l'organisme (Bouchard, Duclos, Clark), mais elle ne peut réaliser la chlorose que sur un terrain prédisposé.

Quant au système nerveux, il importe de limiter son rôle et de le préciser. Ce système est un régulateur de la circulation générale, ainsi que des circulations locales et de la nutrition des tissus. C'est ainsi, indirectement, que d'après Hayem il agissait sur la composition du sang. Dans la majorité des cas les causes nerveuses que l'on incrimine n'ont qu'une valeur banale; dans des cas exceptionnels, au contraire, elles sont vives, et déterminent l'éclosion brusque de la chlorose. Il est certain cependant que ces troubles sont à eux seuls insuffisants pour produire la chlorose et qu'il faut encore ici le terrain spécial. Souvent il s'agit d'individus hystériques. Doit-on faire intervenir l'hystérie dans la création du terrain comme le pense Hayem? Telle n'est pas notre opinion; nous croyons que l'hystérie est aussi bien que le terrain chlorotique, une manifestation dégénérative, une tare du système nerveux. Hystérie et terrain chlorotique peuvent exister, et doivent même coexister en vertu d'une loi commune, celle de l'hérédité des tares organiques. Si cette tare peut provoquer une hypoplasie vasculaire, pourquoi serait-elle incapable de donner naissance à un système nerveux imparfait, tel qu'est celui de l'hystérique?

L'hystérie et la chlorose sont sœurs, on ne doit pas s'étonner de leur coïncidence fréquente; mais elles expriment seulement un terrain et l'hystérie à elle seule

est aussi incapable, que les hypoplasies vasculaires seules, de créer la chlorose de toutes pièces.

Nous avons insisté sur le rôle de la fatigue musculaire. Cliniquement son évidence est manifeste. Elle détermine d'importants troubles nutritifs, que CHARRIN et ROGER ont tenté récemment d'étudier au point de vue expérimental, et qui ont pour conséquence de diminuer la résistance de l'organisme aux infections. Il est vrai que dans l'espèce il ne s'agit pas d'infections. Il n'en est pas moins vrai que l'influence de la fatigue sur le corps est manifeste. Mais encore cette cause ne saurait-elle produire la chlorose chez tout le monde et sur tous les terrains. Ici encore la nécessité de la prédisposition s'impose.

Les mêmes considérations sont applicables aux autres causes occasionnelles de la chlorose : manque d'air, de nourriture, d'exercice, alimentation défectueuse; enfin à toutes les causes de déperdition de sang. Aucune de ces conditions ne peut créer la chlorose, sans le terrain spécial.

Qu'est-ce donc que le terrain chlorotique? — ASHWELL le premier a considéré la chlorose comme due à un arrêt de développement de la constitution par défaut d'hématopoèse. GRISOLLE, MONNERET firent de la chlorose une anémie distincte des autres seulement par son origine spéciale. G. SÉE admet qu'il peut se produire une chlorose toutes les fois qu'il y a « disproportion entre les forces de développement et les moyens réparateurs ». Cette dernière conception ne nous semble pas assez précise ni assez compréhensive. Il en est de même de celle de NONAT qui admet que la prédisposition est liée à un affaiblissement des fonctions de la sanguification.

En devons-nous donc rester à l'idée si vague et pourtant si juste de BOUILLAUD, qui ratachait la chlorose à une prédisposition native originelle, aussi réelle que difficile à définir?

Il nous semble qu'en tenant compte de la totalité des conditions étiologiques prédisposantes et occasionnelles

on peut arriver à une conception exacte de la chlorose.

Il existe dans cette maladie un vice dans la nutrition du tissu sanguin, ce n'est pas douteux. Ce que nous savons du développement du sang ne nous permettant pas chez l'embryon de séparer les premières origines du sang des premières origines des vaisseaux, on peut considérer les aplasies artérielles et ses conséquences : aplasie génitale, lésions rénales, etc., comme l'expression maxima de ce vice d'évolution. Mais l'aplasie artérielle n'est pas constante ; dans la majorité des cas elle n'existe pas. Alors le minimum du trouble de la nutrition du sang est représenté par les altérations chlorotiques du sang elles-mêmes, ou, pour mieux dire, par la facilité qu'a le sang sous l'influence des causes occasionnelles de débilitation à prendre l'aspect chlorotique.

C'est ici qu'intervient la déséquilibration entre la réparation sanguine et sa désassimilation. Il est bien évident que les malformations du sang, tissu sans forme spéciale, à éléments possédant une indépendance presque complète vis-à-vis les uns des autres, et une durée de vie des plus limitées, il est évident, dis-je, que ces malformations ne peuvent s'objectiver. Elles sont latentes et prêtes à apparaître, quand un des termes de l'équilibre sera rompu. La désassimilation l'emporte-t-elle, le sang formera des éléments nouveaux, incapables de trouver dans l'organisme des matériaux suffisants pour acquérir l'état adulte (preuve d'une maladie totius substantiæ) et à ce moment apparaîtra le vice d'évolution : impossibilité pour le sang de refaire, sans un secours thérapeutique, les pertes exagérées d'une dépense momentanée ou prolongée, et impossibilité toute spéciale, puisque le type de la lésion sanguine sera toujours le même (globules imparfaits et débiles, incapables d'atteindre l'état adulte).

Il existe donc dans la chlorose une hypoplasie : mais celle-ci atteint le sang beaucoup plus généralement que les vaisseaux : on peut dire que la majorité des cas est constituée par une hypoplasie hématique, la minorité

par une hypoplasie angiohématique, pour employer l'expression de Gilbert. Nous ne parlons pas des autres hypoplasies organiques, qui ne sont que des conséquences de l'hypoplasie vasculaire et n'ont aucune importance pathogénique.

Mais maintenant nous pouvons retourner la proposition et dire que, de même que les causes occasionnelles ne peuvent créer la chlorose sans le terrain chlorotique, de même l'hypoplasie angiohématique ne crée pas la chlorose sans causes occasionnelles. Dans presque tous les cas, nous pourrions peut-être dire tous, la chlorose n'est créée que par le concours du terrain et de la cause occasionnelle, laquelle ou exagère les pertes organiques, ou diminue la réparation, ou augmente les besoins de l'organisme. Les pertes s'exagèrent physiologiquement à la puberté par l'établissement de la menstruation, mais surtout les besoins s'exagèrent en raison des transformations énormes de l'organisme ; là où une jeune fille saine résistera, une prédisposée succombera et sera atteinte de chlorose. Les fatigues musculaires et intellectuelles, les soucis augmentent les pertes, et si elles s'ajoutent à l'action de la puberté la chlorose sera plus certaine ou plus grave. On peut donc avec Parrot appeler la chlorose l'*anémie de la puberté*, cette expression met bien en évidence l'importance de ce facteur. D'un autre côté, comme exemple de diminution d'apports, nous pouvons citer la dyspepsie, la mauvaise alimentation, la privation d'air et la vie sédentaire. Nous n'avons pas besoin d'insister sur cette énumération.

Ce n'est pas tout, comme le fait remarquer Hayem, pour que l'hypoplasie combinée aux causes occasionnelles ou adjuvantes porte ses fruits, il est nécessaire que l'action de ces dernières causes ait été prolongée ; il faut que la réserve de fer de l'organisme s'épuise, afin que la déglobulisation provoquée par les causes occasionnelles ne puisse se réparer physiologiquement.

On peut donc considérer la chlorose comme une anémie

spontanée de la puberté, préparée par une tare héréditaire spéciale, tantôt latente, tantôt exprimée par des hypoplasies organiques, anémie occasionnée par toutes les conditions susceptibles de rompre l'équilibre entre la formation des globules, demeurée normale, et la déglobulisation, au profit de cette dernière, et déterminant une perte d'hémoglobine telle que les globules rouges néo-formés sont incapables d'acquérir la taille et la résistance des globules normaux.

Nous n'avons pas besoin de revenir sur les exceptions apparentes à ces règles : chloroses tardives, chloro-anémies, chlorose extrême à forme d'anémie pernicieuse. Ce que nous en avons dit à l'occasion permet de concevoir la genèse de ces cas en apparence anormaux.

CHAPITRE IX

Diagnostic.

Sommaire : Éléments du diagnostic simple de la chlorose. — Diagnostic différentiel : avec la tuberculose, l'anémie hémorrhagique, la syphilis, l'impaludisme, le saturnisme, le cancer, l'anémie pernicieuse progressive, la leucémie, l'adénie, le purpura et l'hémophilie, l'anchylostomiase, les cardiopathies, la dyspepsie, le mal de Bright.

Dans la très grande majorité des cas, c'est-à-dire chez les jeunes filles de 12 à 22 ans, le diagnostic de la chlorose est des plus faciles. Souvent même il peut se faire extemporanément, à simple vue ; mais l'aspect général n'a cependant pas une valeur telle qu'on ne puisse commettre des erreurs grossières. Il faut donc examiner quels sont les signes qui permettent le diagnostic, quelle est leur valeur individuelle et leur valeur dans un groupement symptomatique. Nous verrons ensuite les erreurs qu'il faut savoir éviter.

Aucun des symptômes de la chlorose n'a par lui-même une valeur diagnostique pathognomonique. La pâleur des téguments est un symptôme commun à toutes les anémies, nous ne pouvons donc y insister ici ; mais on a souvent de la tendance à diagnostiquer la chlorose en présence de la teinte verdâtre que l'on rencontre chez un bon nombre de ces malades. Cette teinte verdâtre est en effet d'un grand secours, elle met le plus souvent le clinicien sur la voie du diagnostic; mais elle n'est nullement caractéristique, parce que d'une part elle peut manquer dans la chlorose. et c'est pour cela que nous avons fait

des réserves au sujet de l'explication purement physique admise par Gubler et Renault pour sa pathogénie, et que d'un autre côté on la peut rencontrer dans d'autres anémies, par exemple dans certaines anémies tuberculeuses. On le conçoit, si on admet qu'elle est due à la présence de pigments anormaux dans le sang (urobiline par exemple). La bouffissure de la face et celle des pieds et des jambes n'a pas davantage de valeur.

Nous avons déjà eu l'occasion de critiquer la valeur exagérée que Nonat et son époque donnaient au souffle de l'artère pulmonaire et aux bruits du cou. Ils constituent un excellent signe de chlorose quand ils sont bien accentués ; mais nous avons vu qu'ils n'avaient rien d'exclusif; le bruit de diable est un signe d'anémie, mais il peut exister même à l'état normal. Un diagnostic basé sur ce seul point doit donc être mis en suspicion. Quant aux bruits de la pointe et de l'appendice xyphoïde, leur valeur est nulle, ils ne peuvent que contribuer à faire errer le diagnostic, en faisant croire à une cardiopathie qui n'existe pas. Nous aurons à y revenir à ce propos.

Les palpitations et la dyspnée n'acquièrent de valeur, que lorsqu'elles ne sont pas causées par une cardiopathie, ou par une albuminurie. Même dans ces conditions, elles n'indiquent guère qu'une anémie et non pas spécialement une chlorose.

Il est de toute évidence que les signes de dyspepsie, variables et contingents d'ailleurs, ne sont rien moins que caractéristiques. Il ne faut pas attacher plus de signification aux perversions du goût, pica, malacia, géophagie, que l'on observe dans certains cas de chlorose. Le dernier symptôme avait été considéré comme caractéristique de ce que Griesinger appelle chlorose d'Egypte, et qui n'est autre chose qu'une anémie chronique due à l'anchylostome duodénal.

Nous nous sommes expliqué suffisamment sur les troubles de la menstruation, pour n'avoir pas besoin de répéter qu'ils ne peuvent servir à eux seuls à établir un

diagnostic. Cependant la menstruation précoce, indiquant une hypertrophie ovarienne relative serait pour DE NIEMEYER une cause de chlorose et une présomption en sa faveur. L'aménorrhée est de toutes les anémies chroniques et en particulier de la tuberculose. La constatation directe d'une atrophie des organes génitaux serait, si elle était possible, une forte présomption pour la chlorose.

Parmi les troubles nerveux, il en est qui ne relèvent que de l'anémie, tels que les vertiges, la céphalalgie, les syncopes, la névralgie intercostale. Cependant cette dernière est assez fréquente dans la chlorose ; elle ne peut cependant la caractériser. Les autres sont dus à une névrose concomitante. Pris en eux-mêmes, ces symptômes sont donc sans valeur.

Il en est de même de la fièvre, quand elle existe, qui ne peut que tendre à faire errer le diagnostic, et de l'élimination faible de l'urée. Cependant, une fièvre continue ou rémittente, avec faible azoturie, a de grandes chances d'être due à la chlorose. Il faut en excepter la fièvre hystérique. Les pigments de l'urine sont une manifestation trop commune de divers troubles de nutrition pour avoir à eux seuls de valeur diagnostique.

En somme, aucun des symptômes de la chlorose, pris en lui-même, n'a de valeur diagnostique suffisante pour caractériser cette maladie.

Nous trouvons dans l'état du sang, qui doit entrer actuellement dans la séméiologie de la chlorose et de toutes les maladies du sang, des signes plus précis, bien que non absolus encore. L'état chlorotique du sang, caractérisé par la présence d'un grand nombre d'éléments jeunes, peu colorés, une forte différence entre le nombre des globules et la richesse hémoglobique du sang exprimés en globules rouges, c'est-à-dire la diminution de G, par le grand nombre d'éléments jeunes et la facilité à faire des hématoblastes, est un très bon caractère lorsqu'il est très accusé. Mais nous savons qu'on peut l'obte-

nir expérimentalement par la saignée; il n'a donc pas une valeur absolue. Cependant on peut affirmer qu'en pratique l'état du sang constitue un excellent critérium de l'anémie chlorotique, car on ne rencontre de telles altérations que dans les chloro-anémies et dans des anémies chroniques, où la différenciation est généralement facile : telles que le cancer, le saturnisme. On voit donc que là non plus nous n'avons pas un signe pathognomonique. — De plus, il existe des cas de chlorose intense, où, lorsque la malade vient consulter, l'état du sang diffère entièrement de l'habitude; ces exceptions s'expliquent par ce fait que l'épuisement hématoblastique a donné au sang chlorotique les caractères de celui de l'anémie pernicieuse : globules rares, volumineux, élévation de la valeur globulaire, richesse hémoglobique égale au nombre des globules, ou supérieure à lui. Éliminer par cela seul la chlorose serait une faute grossière, puisque quelques jours de traitement suffisent à produire la modification des hématoblastes et à rendre au sang les caractères chlorotiques. Nous croyons donc que, malgré la valeur non absolue de ces caractères, on peut sans exagération leur donner la qualification de chlorotiques, en raison de leur valeur réelle, et que, bien constatés, ils doivent toujours faire rechercher, soit la chlorose pure, soit un hybride de celle-ci avec une autre anémie, chez les malades, où l'âge et les conditions étiologiques permettent l'évolution de cette maladie.

En effet ce sont les circonstances étiologiques qui ont ici l'importance majeure. Une anémie survenant spontanément chez une jeune fille, en dehors de toute infection, de toute intoxication, a beaucoup de chances d'être une chlorose. Ces chances augmentent si on constate les troubles de la menstruation, des signes d'aplasie artérielle ou génitale, si le murmure jugulaire est net et intense, si l'état du sang correspond à celui que nous avons décrit. Mais, pour acquérir une certitude absolue, il est de toute nécessité d'éliminer les autres causes habituelles d'anémie

à cet âge et en particulier la tuberculose et la syphilis ; les autres ayant une fréquence beaucoup moindre. Ce sera là le but du diagnostic différentiel.

Parmi les maladies qui peuvent le plus aisément prêter à la confusion, la **tuberculose pulmonaire au début** occupe le premier rang. Au début de son évolution, la tuberculose s'accompagne souvent d'une déglobulisation intense. Si cette maladie évolue chez une prédisposée à la chlorose, on verra le plus souvent se développer une hybridité morbide, la chloro-anémie tuberculeuse, dont nous n'avons pas à nous préoccuper ici ; dans le cas contraire, l'anémie peut encore simuler la chlorose, ce sont ces cas qu'il faut savoir reconnaître.

Tout d'abord l'état général est différent, l'amaigrissement dès l'abord se prononce beaucoup plus, la pâleur des tuberculeux ne donne pas cette teinte verdâtre de la chlorose. On trouve rarement les souffles vasculaires aussi prononcés que dans la chlorose. Enfin on peut, dans la très grande majorité des cas, constater des signes non équivoques de tuberculose. Cicatrices de gommes scrofuleuses, d'abcès froids, d'ostéites, adénopathies en cours d'évolution, modifications des phénomènes d'auscultation aux sommets ; sur lesquelles a si bien insisté Grancher. Il faut dans ces cas attribuer la plus grande valeur aux modifications de la sonorité, indiquant une induration du parenchyme pulmonaire, d'une façon beaucoup plus certaine que les phénomènes d'auscultation. On sait que nombre de chlorotiques, le plus souvent à phénomènes nerveux notables, présentent à l'un des sommets ou aux deux une diminution du murmure vésiculaire, des modifications de rythme, respiration prolongée à l'un de ses temps, ou bien saccadée, parfois même des râles bulleux et de la submatité. Il ne faut pas se hâter d'en faire des tuberculeuses, car Hayem a montré que ces phénomènes disparaissent souvent en totalité après quelques jours de

traitement. C'est donc à la marche de la maladie qu'il faudra demander d'éclairer de tels cas.

Les lésions hématiques de la tuberculose même au début sont différentes de celles de la chlorose, et il ne faudra pas oublier de recourir à l'examen du sang dans les cas douteux. La valeur globulaire baisse, mais beaucoup moins que dans la chlorose, elle est en moyenne chez la femme de 0,75 au lieu de 0,50 qu'on trouve dans cette maladie; chez l'homme elle reste encore plus élevée. La tuberculose, en voie d'évolution, s'accompagne toujours d'une certaine leucocytose, qui est nulle dans la chlorose; enfin, dans les cas fébriles (et nous savons que la chlorose peut évoluer avec de la fièvre), le sang des tuberculeux contient un excès de fibrine, facilement reconnaissable dans la préparation de sang pur. C'est donc à ce dernier mode d'examen que l'on devra tout d'abord recourir, il est extrêmement pratique et donne des résultats nombreux et immédiats.

Nous ne dirons rien de la recherche des bacilles de Koch dans l'expectoration; on sait qu'ils n'y apparaissent que dans les cas avancés avec lésions ulcéreuses du poumon; elle ne peut donc être d'aucune utilité dans les cas dont nous nous occupons ici, où leur absence ne constituerait pas une preuve contre la tuberculose. Dans les cas avancés de tuberculose, il n'y a pas à faire le diagnostic avec la chlorose, tout au plus doit-on rechercher l'élément chlorotique; ce point a été discuté en son temps quand nous avons parlé de la chloro-anémie tuberculeuse (Voy. p. 180).

L'anémie hémorrhagique ne prête généralement pas à confusion. Il faut cependant dire un mot de celle qui est consécutive aux ménorrhagies et aux métrorrhagies, puisque la chlorose ménorrhagique a été décrite comme une forme de la maladie, qui nous occupe. On sait qu'avec Hayem nous restreignons beaucoup le cadre de la chlorose ménorrhagique: la plupart des cas étant dus à des complications locales, exigent pour être reconnus

l'examen des organes génitaux. Mais nous avons admis une chlorose ménorrhagique, comment la reconnaître? On ne peut guère demander au toucher vaginal et à l'exploration rectale que des signes négatifs, car la constatation sur le vivant de l'hypertrophie ovarienne est des plus difficiles. On ne peut donc guère que la soupçonner, par la marche de la maladie, si les ménorrhagies continuent au cours de la chlorose, sans que la blennorrhagie, une métrite, une tuberculose locale l'explique. Dans ce dernier cas, il faut toujours rechercher dans les autres organes les signes de la tuberculose. Se méfier toujours fortement d'une erreur de diagnostic chez les chlorotiques ménorrhagiques, qui ne sont pas vierges.

La **syphilis** acquise ne donne guère lieu à une anémie pouvant en imposer, que chez les jeunes filles à prédisposition chlorotique. Dans ce cas on a affaire à une chloro-anémie syphilitique dont nous avons déjà parlé; ce qui nous dispensera d'y revenir ici. Au reste, si dans les autres cas il pouvait y avoir des doutes, l'examen du sang les lèverait. Dans la syphilis des adultes, la diminution du nombre des hématies est modérée, leur valeur globulaire oscille entre 0,90 et 0,75, le nombre des blancs et la quantité de fibrine ne sont pas modifiés. On ne peut, au dire d'Hayem et de Galliard, s'appuyer pour faire le diagnostic sur le résultat du traitement spécifique; car tantôt il améliore l'état du sang, tantôt il le laisse stationnaire, tantôt il l'aggrave légèrement.

L'**impaludisme** est susceptible de déterminer, comme toutes les autres causes d'anémie, un hybride chloro-anémique facile à reconnaître. L'anémie qu'il provoque dans les autres circonstances est accompagnée de tels signes de lésions viscérales que l'hésitation est à peine permise. Nous n'avons qu'à rappeler sa cachexie, qui n'existe pas dans la chlorose, les pigmentations de la peau, la mégalosplénie, les lésions du sang et en particulier la pigmentation. Il ne faut pas compter ici sur la présence du parasite de Laveran, qui généralement a

disparu au moment de la cachexie palustre, mais les anamnestiques sont ici des plus précieux, la fièvre intermittente typique frappe l'esprit des gens exposés aux miasmes palustres, de telle sorte qu'elle est toujours reconnue par eux, enfin on peut encore se baser sur l'habitation pendant une longue période de temps dans un pays à malaria. Dans ces conditions et surtout chez les gens qui y sont nés, la cachexie palustre peut s'être développée, sans qu'à aucun moment il y ait eu d'accidents fébriles, c'est là un point qu'il faut toujours avoir présent à la mémoire.

Parmi les intoxications, le **saturnisme chronique** détermine une anémie qui a des analogies remarquables avec celle de la chlorose. La valeur globulaire diminue rapidement et le sang prend les caractères de l'anémie chronique. Le diagnostic en est la plupart du temps facile, par la constatation des autres symptômes de l'intoxication saturnine et par l'anamnèse. On doit cependant se rappeler que celle-ci peut faire défaut : il est des cas de saturnisme pour ainsi dire inconscients, où le médecin devra aller à la recherche de la cause ; mais pour cela il suffit d'être prévenu, le liséré gingival, les coliques sèches ne sont pas des phénomènes appartenant à la chlorose; ils devront mettre sur la trace de la vérité. On doit cependant ne pas oublier qu'il peut exister des chloro-anémies saturnines, où le diagnostic sera des plus difficiles à moins qu'il ne s'agisse d'individus porteurs des stigmates de la chlorose constitutionnelle; dans tous les autres cas le traitement sera la pierre de touche du diagnostic.

Ces derniers mots peuvent aussi s'appliquer aux chloro-anémies dues à l'**intoxication oxy-carbonée chronique** des repasseuses et des cuisinières. Il peut être souvent fort difficile de faire le départ de ce qui appartient à la chlorose, de ce qui est dû à l'intoxication.

Le **cancer** est tellement rare à l'âge où s'observe la chlorose vraie, qu'il est à peine besoin d'indiquer son

diagnostic ici. Nous en avons parlé à propos de la chlorose tardive et de la chlorose de la ménopause ; c'est en effet dans ces cas que l'on doit systématiquement, avant d'admettre la chlorose, éliminer l'anémie cancéreuse. Malheureusement ce but est souvent difficile à atteindre. Il faut constater la tumeur, sinon le diagnostic peut rester en suspens, et ne sera fait que par l'évolution de la maladie. On se rappellera cependant que la chlorose de la ménopause est rarement accompagnée d'une anémie profonde, qu'elle guérit facilement, tandis que le cancer provoque une anémie progressive et intense. La constatation de la leucocytose pourra ainsi, dans bien des cas, faire éliminer la chlorose et soupçonner l'anémie cancéreuse.

Parmi les maladies du sang proprement dites il en est un certain nombre qui, au moins à une période de leur évolution, peuvent simuler la chlorose.

L'**anémie pernicieuse** est souvent fort difficile à distinguer de la chlorose, surtout de la chlorose tardive. On pourrait même dire qu'il existe des cas dans lesquels le diagnostic *ne doit pas être fait*. Nous voulons parler de ceux où la chlorose a existé, laisse un fond anémique, et où des circonstances étiologiques graves viennent augmenter l'anémie, épuiser le processus hématoblastique à un point tel qu'il n'est plus susceptible d'être relevé par les agents médicamenteux.

Dans les cas types, le diagnostic n'est cependant pas difficile. Il s'agit de femmes ayant passé l'âge de la chlorose, le plus souvent vers la trentaine, souvent elles n'ont pas été chlorotiques, l'anémie s'installe seule par suite de mauvaises conditions hygiéniques accumulant leur influence nocive, ou bien elle est déterminée par des grossesses répétées, par une lactation épuisante. En dehors de ces conditions étiologiques assez spéciales, l'examen direct peut fournir des signes différentiels. L'anémie pernicieuse s'accompagne d'une déglobulisation extrême, les hémorrhagies y sont fréquentes, en parti-

culier l'hémorrhagie rétinienne, le sang est remarquable par la forte valeur globulaire, qui dépasse ordinairement 1,00, par la rareté des hématoblastes et des globules blancs et par le fort diamètre des hématies, fait qui n'empèche pas la présence de poïkilocytes plus ou moins nombreux, mais en général rares. On peut cependant hésiter entre l'anémie pernicieuse et certains cas exceptionnels de chlorose extrême. C'est alors d'une part l'âge, de l'autre la marche qui feront le diagnostic. S'il s'agit d'un sujet ayant dépassé 27 ans, inclinez d'emblée vers l'anémie pernicieuse, parce qu'à cet âge on ne rencontre plus que des chloro-anémies avec lésions organiques ou maladies infectieuses chroniques et la chlorose tardive. Or celle-ci, qui a de commun avec l'anémie pernicieuse l'absence de signes d'organopathies, s'accompagne d'une anémie atteignant au plus le 3e degré. A cet âge toute anémie du 4e degré est suspecte. La marche de la maladie est encore le meilleur signe différentiel dans tous les cas, puisque dans la chlorose extrême le sang reprend vite, sous l'influence du traitement, les caractères du sang chlorotique, après avoir fait une crise hématoblastique facile à constater. Il est rare au contraire que l'anémie pernicieuse s'améliore ou guérisse, et dans ces cas la régénération hématoblastique est toujours lente, difficile, et le nombre des hématoblastes ne dépasse par la normale, si même il l'atteint. La constatation de globules rouges à noyau dans le sang pourrait faire incliner vers l'anémie pernicieuse; mais ce n'est pas là un signe absolu, car on en peut rencontrer dans toutes les anémies extrêmes. Nous devons dire cependant qu'Hayem n'en a pas jusqu'ici constaté dans la chlorose.

La **leucémie** ne saurait guère être confondue avec la chlorose que tout à fait au début de l'affection. Il est cependant rare que les malades viennent consulter avant que la tumeur splénique se soit développée, d'autant plus que, dans la très grande majorité des cas, la tumeur splénique préexiste à la lésion du sang. Ce signe doit à

lui seul faire éliminer la chlorose. S'il n'existait pas, la marche, à elle seule viendrait bientôt lever tous ces doutes.

L'**adénie** s'accompagne d'anémie et peut se développer chez des jeunes filles. Elle ne saurait, en raison des adénopathies, être confondue qu'avec la chloro-anémie tuberculeuse, et il faut bien dire que le diagnostic est des plus délicats. Cependant la marche progressive des adénopathies, l'envahissement rapide d'autres groupes ganglionnaires, quelquefois la participation plus ou moins rapide de la rate à la diathèse lymphogène lèveront rapidement tous les doutes. On ne peut s'appuyer sur les caractères du sang pour ce diagnostic, car la leucocytose est toujours tardive et contingente. Dans les cas de chloro-anémie tuberculeuse, où les ganglions se prendraient rapidement et en grand nombre, ce qui est un fait déjà exceptionnel, il y aurait une multiplication des globules blancs, de la fièvre, et la fibrine du sang serait augmentée.

Il est à peine besoin d'indiquer ici le **purpura simple**, qui ne peut guère prêter à confusion, ni l'**hémophilie**. Celle-ci peut cependant, par la répétition des hémorrhagies, produire un état anémique; mais le sang ne se coagule que tardivement, plusieurs heures après avoir été recueilli, ce qui dans une série de cas est un signe très particulier; dans d'autres très exceptionnels (purpura de Denys), les hémorrhagies sont dues à la rareté des hématoblastes. On le voit, c'est encore l'examen du sang qui lèvera tous les doutes.

Dans la variété d'anémie, dite **chlorose d'Égypte** (Griesinger), le tableau symptomatique peut être fort semblable à celui de la chlorose vraie. C'est là une maladie spéciale à certains pays et due à la présence dans le duodénum d'un parasite, l'anchylostome, dont on retrouvera toujours avec facilité les œufs dans les selles des malades. Ces œufs, faciles à reconnaître, sont ovalaires, mesurent de 44 à 63 μ de long, sur 23 à 40 μ de large,

leur enveloppe transparente permet d'y reconnaître l'ovule ou l'embryon à ses différents stades. Leur nombre énorme dans les selles rend cette recherche assez facile. On doit appliquer ces considérations à l'anémie des ouvriers des mines, des tunnels et des tuileries, dont la cause est due au même parasite.

Il n'est pas dans la symptomatologie de la chlorose que l'élément anémie qui puisse fournir l'occasion d'erreurs de diagnostic. Les symptômes cardiaques, palpitations et bruits anormaux peuvent faire penser à une **maladie du cœur** qui n'existe pas. La difficulté est d'autant plus grande que la chlorose peut s'accompagner de lésions mitrales organiques secondaires aux lésions d'aplasie aortique; or, le rétrécissement aortique et les autres affections de l'aorte sont susceptibles de produire des lésions mitrales et une anémie symptomatique. Il n'en est pas de même il est vrai des lésions valvulaires rhumatismales, dans lesquelles le sang est rarement lésé, en sorte que l'on peut éliminer d'emblée ces cas.

Le diagnostic n'en restera pas moins fort délicat dans le cas où le souffle de la pointe, par sa rudesse, pourra faire croire à une lésion organique. Il s'agira de distinguer si on a affaire à un bruit anémique, à un bruit d'insuffisance vraie, mais fonctionnelle, à un bruit d'insuffisance mitrale organique. Le plus souvent on ne peut qu'arriver à une probabilité plus ou moins grande dans l'un ou l'autre sens, suivant que les autres signes cardiaques et vasculaires plaideront pour une dilatation, ou pour une hypertrophie et que les circonstances étiologiques permettront ou non de soupçonner une lésion congénitale de l'aorte. Nous supposons, bien entendu, que tout soupçon de souffle extra-cardiaque ait été éliminé. Des signes de congestion bibasique plaideraient en faveur de l'insuffisance mitrale non compensée; mais il est exceptionnel qu'à cet âge le myocarde soit déjà altéré au point de laisser se produire ce premier indice de l'asystolie. Il est cependant important pour le pronostic ultérieur, sinon

pour celui de l'attaque de chlorose, de savoir à quoi s'en tenir sur la genèse d'un souffle mitral. Ce point sera éclairci par les caractères du pouls et par l'évolution de la maladie. Le souffle chlorotique disparaît en effet quand le sang se répare.

Le souffle de la base, et plus particulièrement celui de la partie interne du deuxième espace intercostal gauche, est rarement assez intense pour simuler le souffle du **rétrécissement de l'artère pulmonaire**. Dans ce cas, c'est encore sa modification au moment de la guérison qui donnerait la clef du diagnostic.

Nous ne ferons que rappeler le souffle du deuxième espace intercostal droit, qui prête aux mêmes considérations, au sujet de son diagnostic avec un souffle de **rétrécissement aortique**. On a en plus ici la constatation facile du caractère du pouls, si typique dans cette dernière maladie.

Les **maladies primitives de l'orifice tricuspidien** sont si exceptionnelles, qu'il sera bien difficile de prendre pour une telle lésion le souffle chlorotique de l'appendice xyphoïde, qui, d'ailleurs, disparaît aussi quand le sang se répare.

Il n'y a pas lieu de faire une distinction entre l'état du cœur dans certains cas de chlorose et la **pseudo-hypertrophie du cœur des adolescents**. Nous savons que chez les jeunes chlorotiques, c'est le plus souvent à cette discordance de diamètres entre le cœur et la cage thoracique que l'on doit attribuer une partie des phénomènes cardiaques.

La **dyspepsie** avec anémie peut-elle simuler la chlorose? C'est là un point qui soulève une question de doctrine, puisque, pour certains auteurs, la chlorose n'est qu'une conséquence de la dyspepsie. Cette opinion est actuellement rejetée par la plupart des médecins. Il n'est cependant pas sans intérêt d'opposer à l'anémie chlorotique l'état du sang dans la dyspepsie. C'est ce qu'a fait Hayem.

Cet auteur a constaté que dans la dyspepsie l'état du sang est à peine modifié; il donne les chiffres suivants dans sept cas de dyspepsie :

1° N = 4,898,000,	G = 0,90,	
2° N = 5,022,000,	G = 1,00,	
3° N = 4,526,000,	G = 0,91,	
4° N = 4,850,000,	G = 0,89,	B = 7,300
5° N = 3,700,000,	G = 0,95,	B = 9,600
6° N = 4,654,000,	G = 0,82,	B = 2,700
7° N = 3,317,000,	G = 0,79.	

Les altérations globulaires sont donc presque toujours nulles ou peu sensibles. « Les résultats fournis par l'auscultation du cœur et des vaisseaux sont en rapport avec ce fait anatomique. Malgré les phénomènes dont se plaignent les malades et qui ressemblent à ceux de l'anémie, tels que céphalalgie, vertiges, étourdissements, palpitations, essoufflements, etc., les bruits du cœur restent normaux, et les vaisseaux du cou ne font entendre que des murmures faibles ou musicaux. Ces phénomènes stéthoscopiques sont très précieux, même en l'absence d'examen du sang. »

Ces faits d'Hayem se rapportent, sauf le cinquième, à des hommes d'un certain âge. Quand la dyspepsie s'établit chez une jeune fille, deux choses peuvent arriver : ou bien elle provoque une déglobulisation, si le terrain est chlorotique, et on a une sorte de chloro-anémie; ou bien la déglobulisation ne se fait pas ou ne se fait que tardivement et à un faible degré, ce qui prouve que la dyspepsie n'est qu'un facteur peu important d'anémie. On doit cependant faire certaines réserves, car si on en croit Fenwick (On the atrophy of the stomach, *Lancet*, 6 juillet 1877 et 16 juillet 1879), la disparition complète des glandes de la muqueusé stomacale serait un des facteurs de l'anémie pernicieuse progressive; ce qui est d'ailleurs démenti par d'autres observateurs.

Le **mal de Bright** peut conduire à l'anémie, et dans ce cas, en présence d'une femme jeune, on peut se deman-

der s'il ne s'agit pas d'une chlorose compliquée de brightisme, ce qui, d'après Dieulafoy, serait assez fréquent. Dans certains cas, le diagnostic peut être des plus délicats, car les caractères du sang ne sont pas assez tranchés, et nous ignorons si l'augmentation de la fibrine et la leucocytose qu'Hayem a observées dans la néphrite interstitielle, ne se retrouvent pas dans la chlorose compliquée de mal de Bright. C'est donc sur les circonstances étiologiques, sur la constatation des souffles vasculaires, sur les autres signes somatiques d'aplasie artérielle que l'on se basera. Mais dans la variété de néphrite chlorotique dite passagère de Dieulafoy, les seuls signes différentiels pourront être déduits de la marche de l'affection.

Une fois la chlorose reconnue, le **diagnostic de la variété** n'offre généralement pas de difficultés. C'est à l'examen du sang que l'on devra demander si la chlorose est légère, moyenne ou intense; à l'examen clinique si elle est dyspeptique, fébrile, constitutionnelle ou simple. Aucune espèce clinique ne peut cependant dire, dans l'ignorance de la marche de la maladie, si on a affaire à une chlorose récidivante ou à une chlorose simple, ce qui serait de plus grand intérêt. Nous éliminons, bien entendu, les cas à aplasie définitive, relativement rares, mais également difficiles à reconnaître: car il faut bien distinguer si on n'est pas en présence d'un arrêt momentané, ou d'un retard de l'évolution organique.

Quant au diagnostic des complications, des hybridités chloro-anémiques, nous nous sommes déjà suffisamment étendu sur ce sujet, pour ne pas y revenir en ce moment.

CHAPITRE X

Pronostic.

Sommaire : Les différents facteurs du pronostic. — Anémie, âge, menstruation, aplasie artérielle, dyspepsie, mode de traitement, complications.

Afin d'établir le pronostic des diverses formes de la chlorose, qui, nous le savons, ont des modes d'évolution fort différents les uns des autres, il importe de bien indiquer les règles générales de séméiologie, qui permettent de reconnaître la plus ou moins grande gravité de la maladie.

La physiologie pathologique nous permet déjà d'éliminer un certain nombre de symptômes qui, dérivant de l'anémie, n'ont pas par eux-mêmes une valeur pronostique spéciale : ainsi la céphalalgie, les vertiges, les palpitations, souffles, etc.

Le facteur primordial, c'est l'**anémie**. Il est de toute évidence que la gravité immédiate de la chlorose est en rapport avec l'intensité de l'anémie. Cependant il est exceptionnel dans la chlorose que l'anémie menace par elle-même l'existence. Le seul 4e degré d'Hayem comprend les anémies de cette sorte, et nous savons combien ces cas sont rares.

Ce serait une erreur de penser qu'une chlorose, du second degré, par exemple, guérit plus vite et plus facilement qu'une chlorose du troisième degré, c'est dire qu'à côté de l'anémie il existe d'autres facteurs de gravité de la plus haute importance et que nous devons passer en revue.

L'**âge auquel apparaît la chlorose** aurait, d'après von Niemeyer, une influence sur sa gravité. Cet auteur enseigne que les chloroses développées avant l'âge moyen de la puberté sont graves, longues, récidivantes. Il y a là certainement quelque chose de vrai, en ce sens que cette date d'apparition indique une hyperplasie relative des organes génitaux. les règles s'établissent à une époque où l'organisme, encore en voie de croissance, est soumis à des besoins exagérés, on conçoit que l'anémie chlorotique se prononce dans ces cas. Il est certain d'autre part que si la chlorose se développe plusieurs années après la puberté, il s'agit le plus souvent de cas légers et guérissant rapidement sous l'influence thérapeutique. Il ne faudrait pas cependant voir là un signe absolu dans un sens ou dans l'autre, car il existe des facteurs de gravité bien autrement importants.

L'**état de la menstruation** en serait un d'après Hayem, et encore pas à lui seul, puisque cet auteur ne s'en sert pour établir des formes que dans les cas à anémie légère. Dans ces cas l'aménorrhée constitue un état favorable. Dans les anémies chlorotiques graves, l'aménorrhée conserve encore cette valeur de signe relativement heureux, c'est la disparition d'une cause de déperdition hématique, qui a une importance dans cette maladie. Il va sans dire que la ménorrhagie aggrave la chlorose, qu'elle soit due à une complication, comme c'est le cas le plus fréquent, ou à une hypertrophie ovarienne comme l'admet Virchow.

L'**aplasie artérielle**, si elle était facilement et toujours constatable, serait peut-être un des meilleurs signes de la gravité de la chlorose. Cependant nous devons faire remarquer qu'à un léger degré elle peut être curable. On peut considérer comme des chloroses graves destinées aux rechutes les cas où l'aplasie se manifeste par de l'infantilisme et un retard dans l'évolution pubère.

Le **dyspepsie** est peut-être de tous les symptômes

de la chlorose (ou de toutes ses complications), celui qui indique le mieux quelle sera l'évolution de la maladie. Entrave pour le traitement martial, gène pour la réparation alimentaire, cause de souffrances, quelquefois d'insomnie, de vomissements, de fatigue, de soucis, elle gène énormément la réparation sanguine, et l'on peut dire, en paraphrasant un mot célèbre de Niemeyer que ce qu'une chlorotique doit le plus redouter, c'est de devenir dyspeptique. La chlorose dyspeptique est en effet la forme où les récidives sont le plus fréquentes et la succession ordinaire des phénomènes doit de plus faire redouter que la chlorose ne soit suivie par une dyspepsie souvent incurable, qui fera de la malade une véritable infirme. Si la chlorose ne se complique pas de dyspepsie elle guérira au contraire, ordinairement, sans laisser de traces.

Il faut aussi tenir compte, dit Hayem, du **mode de traitement**; mais les fautes thérapeutiques agissent toutes en provoquant la dyspepsie, ce qui nous ramène au cas précédent. Il en est de même des fatigues, qui, au cours de la chlorose, peuvent en quelques jours faire perdre le bénéfice du traitement; elles tiennent soit à une négligence de la malade et par conséquent font soupçonner d'autres fautes contre l'hygiène, soit à ce que leur position sociale, leur fortune ne leur permettent pas de s'imposer un traitement rationnel et bien suivi.

Enfin, nous n'avons pas besoin d'insister sur l'importance pronostique des **complications** de la chlorose : tuberculose, syphilis, mal de Bright, phlegmatia alba dolens, etc. Ce sont là des points dont nous avons déjà indiqué la valeur au sujet du pronostic; nous n'y reviendrons pas.

Nous savons également dans quelles conditions la vie de la malade est en danger, c'est presque toujours le fait d'une complication.

Avec ces données il est facile d'établir la gravité des différentes formes de la chlorose. Elle sera d'autant

moindre que les causes de désiquilibration entre les pertes et les apports seront moindres, et à ce degré nous placerons ensemble la chlorose des garçons et celle des jeunes filles aménorrhéiques ; à l'autre extrémité ce seront la chlorose dyspeptique et la chlorose constitutionnelle qui, d'ailleurs, sont sœurs et se compliquent le plus souvent l'une l'autre. Q'on veuille bien se reporter d'ailleurs aux descriptions que nous avons données plus haut de ces différentes formes de chlorose et des chloro-anémies.

CHAPITRE XI

Traitement

Sommaire : Prophylaxie de la chlorose :
Traitement curatif : *a*) Traitement de la chlorose simple : moyens hygiéniques ; moyens thérapeutiques proprement dits. — Fer, arsenic, hydrothérapie, électrothérapie, aérothérapie, oxygène, transfusion. — Durée du traitement. — Mariage des chlorotiques. — *b*) Traitement de la chlorose dyspeptique. — *c*) Traitement de certains symptômes.
Prévention des récidives.

Il n'est peut-être pas de maladie dans laquelle l'avenir du malade dépende davantage que dans la chlorose, des soins médicaux et de la façon dont sera dirigée la thérapeutique. C'est dire que nous nous croyons obligé de nous étendre assez longuement sur ce chapitre.

Il y a quelques années, notre rôle eût été fort difficile : dans la chlorose les insuccès thérapeutiques ne se comptaient plus ; les substances les plus disparates, tour à tour conseillées et délaissées, encombraient la matière médicale et le praticien réclamait vainement un guide au milieu de cette confusion. Trousseau en était même arrivé à conseiller de ne pas traiter la chlorose de peur de réveiller l'élément tuberculeux, qui sommeille dans les familles chlorotiques.

Actuellement cette tâche est plus facile, les recherches récentes ont fixé les idées sur la médication à employer, sur sa chimique, sur son mode d'emploi. Connaissant mieux les causes de la chlorose, il nous est également plus facile d'en indiquer la prophylaxie. C'est aux patientes recherches de notre maître M. le professeur

Hayem, que nous devons ce que nous pourrions appeler la formule du traitement de la chlorose, aujourd'hui bien enfermé dans des limites étroites et rationnelles.

Nous allons donc étudier successivement les moyens propres à prévenir l'éclosion de la chlorose et ceux destinés à la guérir après qu'elle s'est établie. Nous passerons en revue successivement la prophylaxie et le traitement curatif de la chlorose.

Prophylaxie de la chlorose. — La prophylaxie découle directement de la connaissance des causes de la chlorose, elle remplit ce que les thérapeutistes appellent l'indication causale. De même que la plupart des causes de la chlorose (des causes efficientes du moins, celles qui nous sont accessibles) dépendent d'inobservations des règles de l'hygiène, de même la prophylaxie de la chlorose est basée tout entière sur les moyens hygiéniques.

Nous ne pouvons malheureusement que peu de choses sinon rien, contre les hypoplasies congénitales, qui sont le fonds de la chlorose constitutionnelle. Leur genèse est à peine explorée, à peine soupçonnée, devrions-nous dire, à plus forte raison leur thérapeutique est-elle nulle. Peut-on conseiller rationnellement les reconstituants, la gymnastique, le grand air, l'hydrothérapie, tous ces modificateurs de la nutrition sont-ils capables de lutter contre la grande force inconnue qui vicie l'organisation de l'être? C'est à quoi nous ne saurions répondre.

Nous avons au contraire plus d'action sur les causes occasionnelles de la chlorose, sur cet élément pathogénique, qui va détruire chez ces individus dits prédisposés l'équilibre entre les acquêts et les dépenses de chaque jour.

A cette période la dyspepsie n'existe pas, nous avons donc dans l'alimentation un moyen excellent d'augmenter l'assimilation des matériaux. Nous ne suivrons pas le prédisposé depuis sa première enfance, il est de toute

évidence que les règles générales appliquées à l'*alimentation* du nourrisson devront être mises avec rigueur en pratique chez les enfants de tuberculeux et chez ceux des chlorotiques. Mais c'est surtout au moment de la puberté que l'on devra veiller sur ce point spécial. Les aliments de facile digestion et principalement les aliments azotés, devront constituer la base de l'alimentation. Il ne faudrait cependant pas en abuser, ce qui est une tendance trop commune chez les parents incomplètement renseignés; une telle pratique amènerait rapidement le dégoût et on courrait à l'encontre du but que l'on veut atteindre. La nourriture doit être variée : à la viande on doit associer les légumes, le plus souvent des légumes verts soumis à la cuisson et diversement assaisonnés; les farineux ne doivent pas non plus être repoussés; il est préférable de les donner sous forme de purées, plus aisément assimilables, afin de ménager les forces digestives de l'estomac. Enfin on possède dans les œufs, dans le lait deux aliments de premier ordre à la fois faciles à digérer et constituant des aliments complets. On ne doit pas négliger de les associer sous forme de laitages dont il est aisé de varier la composition. A ce moment il est inutile de rien spécifier pour le régime des boissons, toutes sont indifférentes (vin blanc ou rouge, bière, lait). mais il faudra couper largement le vin, qu'il serait difficile de supprimer totalement de notre alimentation et qui d'ailleurs a sur la bière de précieux avantages, entre autres celui de ne pas contenir, s'il est bien préparé, une certaine quantité de levûre, qui rend souvent la bière indigeste. La quantité des boissons doit être soigneusement surveillée; il est des enfants qui boivent à tout moment de la journée et souvent en quantité considérable, on doit se rappeler que toute ingestion de boisson, même de l'eau pure, réclame un travail digestif qui n'est pas à négliger. On ne doit donc permettre de boire qu'aux repas, de un à deux verres, suivant l'âge de l'enfant et suivant la saison. Une trop grande quantité de

liquides dilue les sécrétions gastriques, et augmente inutilement le travail sécrétoire de l'estomac.

A cet âge on permettra quatre repas: petit déjeuner le matin, avec du lait pur ou aromatisé au thé ou au café, déjeuner complet à 11 heures ou midi, goûter dans l'après-midi vers 4 heures et dîner complet vers 7 ou 8 heures du soir.

A propos du goûter, il est bon de faire observer que dans les villes on a souvent l'habitude de mener les enfants goûter chez un pâtissier, où ils ingèrent des aliments trop sucrés, et souvent de digestion difficile, ce qui ne contribue pas peu à produire la dyspepsie. Qu'on se contente de leur donner du lait, ou du pain en petite quantité. Il importe en effet, si on multiplie le nombre des repas, d'attendre que l'estomac soit vide du repas précédent avant de prendre le suivant; l'accumulation des repas mène droit à la dilatation. Ce résultat sera facilement obtenu à cet âge en choisissant toujours des aliments de facile digestion.

Le *repos* doit aussi être soigneusement réglé. C'est à la fois un réparateur et un anti-déperditeur. La durée du sommeil doit être en moyenne de 9 à 10 heures. On ne devra pas envoyer les enfants au lit, aussitôt après le repas, mais il faudra laisser s'écouler au moins une heure à une heure et demie. Par conséquent les longues veillées, les soirées, le théâtre doivent être formellement interdits aux prédisposés. Le travail est variable suivant les conditions sociales. Chez les enfants pauvres il serait bon que l'apprentissage fût retardé jusqu'après l'établissement complet et régulier de la menstruation; mais c'est là une condition difficile à obtenir; que les jeunes filles soient destinées aux travaux de force, à la couture, aux courses si fatigantes des grandes villes, le résultat est le même, une usure démesurée et la chlorose à la puberté. Un moindre inconvénient s'attache aux travaux des champs à cause des circonstances extérieures. Dans les classes aisées et riches, on devra diminuer la dose de

travail intellectuel, ne pas chercher à faire de ces enfants de petits prodiges en les surmenant, soit pour leurs études classiques, soit pour leurs études artistiques. Il faut prolonger les heures de récréations et les employer à des promenades peu fatigantes au grand air le plus possible. Il est bon dans les villes de tenir la main à ce que les enfants soient envoyés à la campagne le plus souvent possible.

La *vie renfermée*, inactive, engendre la faiblesse musculaire, et celle-ci par la fatigue ramène à la vie inactive. On doit donc développer les muscles ; mais ici encore il faut savoir se tenir dans la limite et ne pas chercher à produire des résultats qui, chez la jeune fille, ne sont nullement en rapport avec les exigences de son sexe. A ce point de vue on doit proscrire presque toujours les exercices au gymnase, qui pour la plupart ne servent qu'à développer un groupe de muscles aux dépens des autres (Voy. LAGRANGE, *Physiol. des exercices du corps*. Paris, 1890). Les pratiques connues communément sous le nom de gymnastique suédoise sont celles qui sont le plus recommandables. Toutes doivent viser à exercer tous les muscles sans les fatiguer. Elles doivent donc être lentement graduées.

La *marche à pied* constitue une pratique gymnastique des plus simples et des plus heureuses, si elle est faite avec modération et au grand air. On peut encore citer à ce point de vue le massage des muscles ; mais c'est là une pratique le plus souvent inutile, qu'il faut réserver aux valétudinaires incapables de se mouvoir spontanément.

L'*habitation* est aussi une question importante : l'air et la lumière doivent arriver en abondance dans la chambre des petites prédisposées, condition souvent difficile à remplir dans les villes. A cette période on peut encore, si l'élément nerveux est nul ou peu accentué, envoyer les enfants à la mer ; dans le cas contraire les climats de montagne, à une altitude modérée, sont préfé-

rables (500 à 1,500 mètres environ). Il est bien entendu que l'on n'arrivera pas d'emblée à l'altitude extrême, mais par degrés, sans quoi le séjour à la montagne pourrait être fort mal supporté.

On le voit, toute la prophylaxie de la chlorose se résume en des moyens hygiéniques s'efforçant de supprimer la cause provocatrice de l'anémie et de modifier la nutrition dans le but d'obtenir, par les forces seules de la nature, la disparition de l'influence héréditaire nocive, sur la nutrition de l'organisme.

Peut-on conseiller à ce propos quelque agent médicamenteux ? Ce serait, ce nous semble, une témérité dans l'état actuel de nos connaissances ; car si nous connaissons les résultats du trouble de la nutrition, nous n'en connaissons ni la nature, ni le mécanisme intime. Les divers analeptiques ne pourraient s'adresser qu'à des phénomènes morbides qui, comme l'hystérie, l'anémie, l'aménorrhée, sont déjà des signes de la chlorose confirmée et n'en sont nullement des causes.

Nous ferons cependant une exception pour l'*huile de foie de morue,* qui peut rendre de grands services chez les chlorotiques de souche tuberculeuse et dont on ne doit jamais négliger l'emploi ; car on ignore si l'hypoplasie qui résulte de cette tare héréditaire doit conduire la malade à la chlorose ou à la tuberculose. Médicament-aliment, l'huile de foie de morue répond à la double indication de suralimenter et de réduire les déperditions par la graisse qu'elle introduit dans l'organisme. Nous n'insistons pas sur le rôle obscur, mais indéniable, que ce produit joue dans les échanges organiques, et qui est tel qu'il ne saurait être remplacé par aucune autre préparation.

Traitement curatif de la chlorose. — Trop souvent la prophylaxie reste impuissante, plus souvent encore elle n'a jamais été tentée et les chlorotiques arrivent devant le médecin avec tous les signes de cette affection, complètement développée. Il y a ici à distin-

guer deux cas principaux. Ou bien la chlorose est simple, non compliquée, vulgaire, ou bien on se trouve en présence d'une chlorose compliquée, ordinairement de la chlorose dyspeptique.

A. — Traitement de la chlorose simple. — Ici nous avons deux sortes de moyens dont l'association est nécessaire, les moyens hygiéniques et les moyens thérapeutiques proprement dits.

D'après ce que nous avons dit de l'évolution de la chlorose, nous savons que l'écueil principal à éviter dans la thérapeutique de cette affection c'est d'aggraver la dyspepsie et de transformer la chlorose simple en chlorose dyspeptique, ou du moins de favoriser cette transformation. Nous verrons tout à l'heure quel problème spécial soulève l'association de la dyspepsie à la chlorose, et en face de quelle difficulté pratique se trouve le médecin.

Le principal des agents hygiéniques est ici le *repos*, qui répond à une indication causale précise et instante, supprimer les causes de déperditions exagérées. Le repos sera plus ou moins complet suivant l'intensité de l'anémie; mais d'une façon générale on peut dire qu'il vaut mieux dans ce sens être trop sévère que pas assez. Supprimez donc la marche, les exercices, les soirées, les bals, les travaux intellectuels, et dans la classe pauvre hospitalisez les malades, qui sans cela seraient obligées de travailler pour vivre. Vous y aurez tout bénéfice, car en agissant ainsi vous verrez la chlorotique s'améliorer beaucoup plus rapidement et vous diminuerez la durée de l'administration du fer, qui est nécessaire, mais n'est pas exempt d'inconvénients, en raison des troubles gastriques que provoquent toujours ses meilleures préparations. Dans les chloroses du premier et du second degré le repos dans la chambre et sur la chaise longue est suffisant, dans celles du troisième degré Hayem conseille de prescrire le séjour au lit pendant 15 jours à un mois. La plupart du temps les chlorotiques épuisées, exté-

nuées, acceptent facilement ce repos et le rejet de ces exercices qui leur coûtaient un effort pénible, et l'on voit bientôt, trop tôt peut être, revenir chez elles le besoin de mouvements, de travaux et la possibilité d'un effort intellectuel.

L'*alimentation* doit aussi être minutieusement réglée, toujours dans le but d'empêcher l'aggravation des troubles dyspeptiques et d'améliorer ceux qui existent. Maintenant le régime alimentaire doit s'éloigner quelque peu du régime prophylactique, parce que les conditions ne sont plus les mêmes. Voici d'ailleurs en quels termes HAYEM, qui fait doublement autorité en la matière, expose ce régime de la chlorose : « Je me suis bien trouvé de supprimer tout d'abord les boissons stimulantes, le vin, la bière, le café et le thé, et d'attendre, avant d'instituer une alimentation fortement réparatrice, que l'appétit se développe sous l'influence de l'emploi du fer. Au lieu d'eau rougie ou de vin pur, je fais boire au repas du lait pur non bouilli en quantité modérée, c'est-à-dire au plus un tiers de litre par repas, et lorsque je rencontre une répugnance marquée pour le lait, je donne la préférence à l'eau pure sur toutes les autres boissons.

« Les aliments solides, pris d'abord en petites quantités et sous une forme simple, se composent de viandes de boucherie, de volailles, d'œufs, de poissons à chair maigre. Je restreins considérablement l'usage du pain et des féculents et je recommande aux malades de manger à leur appétit, en ayant soin de boire peu et de rester dans la position horizontale pendant un quart d'heure à vingt minutes après chaque repas. »

On voit que cet auteur rejette formellement ce régime de viandes noires, de vin pur, de quinquina, de bière forte, qui répugne généralement aux chlorotiques et ne peut qu'augmenter leur dyspepsie. C'est encore dans ce but que l'on devra leur refuser les aliments vinaigrés, si indigestes, la salade dont elles se montrent particulière-

ment friandes et que ne leur refuse pas M. Peter, sous prétexte que ces aliments peuvent suppléer à l'acide chlorhydrique manquant. Nous devons faire ici observer que d'une part le vinaigre ne saurait remplacer l'acide chlorhydrique dans la digestion ; que de l'autre, au début de la chlorose du moins, l'acide chlorhydrique ne fait pas défaut dans la sécrétion de leur estomac.

Faut-il autoriser la chlorotique à *changer d'air et de Climat?* D'une façon générale, on ne doit considérer l'air de la campagne que comme un adjuvant de la médication, incapable par lui-même de guérir la chlorose et dont l'effet serait annulé si le repos n'intervenait pas en même temps. Dans la chlorose simple, le lieu où on enverra les malades est de peu d'importance. La mer même ne sera pas nuisible pourvu qu'on s'abstienne de bains de mer. Le climat de montagne exerce cependant une influence heureuse sur l'anémie, pourvu qu'on ne dépasse pas une altitude moyenne de 1,000 mètres. Saint-Moritz, dans l'Engadine (1,855 mètres), est une station réputée contre l'anémie plus par son altitude que par ses eaux. Hayem la réserve cependant à la chlorose dyspeptique accompagnée de neurasthénie.

Nous aurons à discuter ici la question du *mariage des chlorotiques*, mais bien qu'on en puisse faire une modification hygiénique, nous croyons devoir en renvoyer l'étude après celle de la thérapeutique médicamenteuse de la chlorose ; car dans la pratique, ce n'est qu'après l'échec de celle-ci que l'on se demande s'il ne faut pas conseiller le mariage aux chlorotiques.

Nous allons donc passer en revue les principaux **agents médicamenteux** qui ont été conseillés dans la chlorose, et parmi eux la première place revient sans contredit au *fer ;* les autres médicaments ou agents n'étant que des adjuvants à son action.

Dans l'administration du fer, le but à obtenir c'est de rendre à l'organisme le fer qu'il a perdu et sans lequel il est incapable de refaire de l'hémoglobine pour suffire

aux besoins de la réparation sanguine. Nous avons déjà dit (p. 126) que, dans la chlorose, la quantité totale de fer étant de 3 grammes en moyenne, on trouve que la perte à réparer est de $1^{gr},50$ dans les cas ordinaires, de $1^{gr},75$, $2^{gr},25$ et même $2^{gr},50$ dans les cas intenses. Le choix de la préparation de fer devra donc dépendre de la dose à ingérer et des actions secondaires des médicaments sur l'organisme.

Normalement, les substances albuminoïdes, la chair et particulièrement l'hémoglobine, qui contiennent du fer, suffisent à la réparation des pertes. Il n'en est plus de même dans la chlorose, autant parce que la déglobulisation est exagérée que parce que la faiblesse de la digestion diminue les apports en fer. On ne peut donc pas compter sur ce moyen pour réparer les pertes ; d'autant que, nous l'avons vu, l'usage des viandes fortes ne contribue pas peu à augmenter la dyspepsie, écueil qu'il faut éviter avant tout. Nous verrons plus loin que la dose de sels de fer, qui est la plus convenable pour amener la guérison de la chlorose, est de $0^{gr},40$, par jour en moyenne, comme l'a montré l'expérience. D'après cette donnée il est évident que la quantité de fer contenue dans la ration alimentaire normale, est insuffisante. BOUSSAINGAULT, qui a recherché la quantité de fer contenue dans la ration alimentaire normale en trouve de 7 à 8 centigrammes; il faudrait donc quintupler cette ration, ce qui manifestement serait impossible chez les chlorotiques, où il existe de l'anorexie et où le traitement doit être prolongé pendant des semaines.

L'*hémoglobine* contient beaucoup plus de fer, 0,43 0/0 (HOPPE-SEYLER, SCHMIDT) chez le chien, mais cette substance est difficile à préparer et surtout à conserver, il est de plus difficile de savoir sous quelle forme s'y trouve le fer, et cette question a son importance. De plus c'est un albuminoïde des plus indigestes, qui se putréfie dans l'estomac, réclame une peptonisation puissante, beaucoup plus lente que la digestion des sels de

fer; en sorte qu'après son ingestion on retrouve dans les selles la presque totalité du fer. Les putréfactions intestinales sont alors exagérées et les exonérations dégagent une odeur infecte. On voit de plus qu'il faudrait faire ingérer par jour 90 à 100 grammes d'hémoglobine. En présence de ces inconvénients multiples, qui ne sont compensés par aucun avantage, nous n'hésitons pas à la condamner.

A plus forte raison doit-on rejeter *le sang pris en nature*. Aliment répugnant, de très difficile digestion, sa dose quotidienne devrait être d'environ 800 grammes, puisque un litre de sang contient environ 115 grammes d'hémoglobine. Avec lui, les putréfactions intestinales atteignent leur maximum, quand le vomissement ne vient pas bientôt en débarrasser l'estomac.

Les eaux *minérales naturelles ferrugineuses* ont été et sont encore puissamment vantées. SYDENHAM (1681) paraît avoir été le premier à les préconiser dans la chlorose. Voici la teneur en fer des principales eaux ferrugineuses :

		Fer p. 1,000
Bicarbonatées :	Spa (province de Liège)	0,04 à 0,07
—	Pyrmont (Allemagne)	0,057
—	Schwalbach (Nassau)	0,057
—	Saint-Moritz (Altquelle)	0,032
—	— (Paracels)	0,045
—	Orezza (Corse)	0,128
—	Bussang (Vosges)	0,017
Crénatée :	Forges-les-Eaux (Seine-Inférieure)	0,098
Sulfatées :	Saint-Christau (Basses-Pyrénées)	0,034
—	Auteuil-Passy	0,715

HAYEM, qui a fait au sujet de la chlorose une étude approfondie de ces eaux leur trouve deux inconvénients : celui de ne pas contenir assez de fer pour guérir la chlorose en une saison et celui d'être mal supportées bien avant que l'état du sang ait été amélioré. Il rapporte à ce propos l'opinion de M. CAULET, médecin à Forges. Celui-ci fait prendre les eaux à la source le matin à jeun, pour éviter leur décomposition et faciliter leur digestion. L'ap-

pétit augmente jusqu'à la boulimie, les urines augmentent, la coloration des selles reste normale : ce sont les cas favorables, ceux où le fer est digéré. Et cependant on observe des phénomènes de congestion du côté de la tête, rendant insupportable le traitement et pouvant nécessiter l'emploi des révulsifs. — D'autres fois les selles prennent une coloration noirâtre, le fer n'est pas digéré et la cure échoue complètement. Il ne faudrait pas moins de 75 jours, dit Hayem, pour guérir la chlorose par les eaux de Forges, et elles sont des plus chargées en principes ferrugineux.

Le Bret, d'après l'opinion des principaux médecins de villes d'eaux ferrugineuses, nie la valeur d'une cure de 25 à 30 jours. « La cure ferrugineuse, comme toutes les cures hydro-minérales, produit, dit Hayem, une modification de la nutrition et par suite une amélioration de l'état apparent des chlorotiques ; mais le bénéfice qu'on en obtient est incomplet et passager, parce que la lésion du sang persiste, l'eau minérale étant incapable de faire pénétrer, pendant la durée de la cure, une dose de fer suffisante dans l'organisme. »

Mieux vaut donc s'adresser aux préparations pharmaceutiques du fer, pourvu qu'on les emploie suivant des règles bien définies. C'est le seul moyen d'éviter des échecs et d'obtenir des guérisons dans des cas en apparence désespérés, tel celui que cite Hayem dans son livre *du sang* (p. 705).

Pour bien comprendre le mode d'action du fer dans la chlorose, il est utile que nous disions quelques mots de son action physiologique. L'absorption du fer médicamenteux a été mise en doute par Cl. Bernard, Trousseau et Pidoux et plus récemment par Bunge; ces physiologistes admettent qu'il n'est absorbé qu'en combinaison organique, qu'ils nomment hématogène; d'autres pensent qu'il est arrêté par le foie. Cependant son absorption ne fait plus de doute : Nasse a vu le fer passer dans le sang, et même se déposer en partie dans la moelle des

os ; il ne passe guère dans les urines pour Koelliker et Mueller, pas du tout pour Becquerel, Hamburger ; mais il passe certainement dans d'autres sécrétions et principalement dans le lait (G. Lewald).

Le fer réclame pour être absorbé (nous passons sous silence bon nombre d'opinions que l'on trouvera dans les traités de thérapeutique) une digestion. Ainsi le fer métallique est attaqué par l'HCl du suc gastrique et transformé avec dégagement d'hydrogène en chlorure ferreux. Celui-ci serait transformé en albuminate ou en peptonate au fur et à mesure de son absorption. Il est probable que la même chose se passe pour tous les sels de protoxyde de fer. Il n'en est pas de même des persels, ceux-ci ne forment pas des albuminates solubles, mais précipitent l'albumine.

Comme conséquences pratiques, il est donc évident que *l'on devra n'administrer que des protosels de fer*, et que l'acide chlorhydrique pourra être un adjuvant de sa digestion.

Le fer produit sur les organes digestifs et sur la nutrition des phénomènes qu'il est bon de connaître. Dans la dyspepsie simple, le fer (et spécialement le protoxalate de fer) est généralement bien supporté. Hayem a vu le plus souvent diminuer l'acide chlorhydrique libre (H) et l'acide chlorhydrique combiné (C), il en résulte que le fer est particulièrement bien supporté dans l'hyperpepsie totale, d'autant que le chlore fixe et le chlore total (F et T) diminuent également. L'acidité totale (A) diminue et les fermentations disparaissent. Par contre, si on ajoute à l'administration du fer celle de l'acide chlorhydrique, on constate une augmentation de toutes les quantités dosées dans le suc gastrique par le procédé de Winter, sauf C et α. Le fer seul paraît donc indiqué dans l'hyperpepsie.

Cependant nous verrons plus loin qu'il est des cas d'hyperpepsie, qui ne sont pas justifiables du fer d'emblée, en ce sens que, donné de suite sans correcteur,

il diminue l'appétit. Ce sont là des cas de chlorose dyspeptique.

Administré pendant trop longtemps, le fer produit de légers troubles généraux : céphalalgie, épistaxis, quelquefois doublement des règles. Porowsky a noté une élévation de la température et une augmentation de l'urée chez des malades. Mais chez des animaux sains il y avait au contraire (Munck, Debierre et Linossier) une diminution de l'excrétion azotée et de l'engraissement.

Son action sur le sang sain est inconnue, on sait par contre que, par son action sur le sang anémique, il peut être considéré comme le véritable spécifique de la chlorose. Nous avons fait connaître le processus de guérison de cette maladie sous l'influence du fer. Rappelons ici que si on excite l'appétit par divers moyens, on peut faire absorber aux malades une grande quantité d'aliments, augmenter le nombre de leurs globules rouges; mais ceux-ci restent petits et pâles. La guérison ne se fait pas. Par contre, si on administre alors le fer, on voit rapidement monter la valeur globulaire et la guérison s'obtient rapidement (Hayem).

Ces quelques données de pharmacodynamique nous montrent les indications du fer dans la chlorose. C'est le médicament de choix. Il n'existe pas de contre-indication dans la chlorose pure. La seule qui puisse exister est dans la chloro-anémie tuberculeuse, nous avons vu qu'elle n'est pas formelle. Nous verrons plus loin quelles précautions il faut prendre pour faire accepter le fer dans la chlorose dyspeptique, ces précautions n'excluent pas l'indication.

Toutes les préparations pharmaceutiques de fer ne sont pas également utilisables : Il en est qui restent sans action sur l'organisme, par exemple le ferrocyanure de potassium (Hayem et Regnault). Il en est d'inassiminables et d'irritantes; ce sont les sels de sesquioxyde de fer ou persels. Les seuls utilisables sont les protosels, ou le fer en nature (fer réduit).

Parmi les protosels, l'empirisme a dû faire un choix, et nous ne retiendrons, en raison de leur moindre action sur l'estomac, que le *protoiodure*, le *protochlorure*, le *protolactate* et le *protoxalate*. Pour le premier, la présence de l'iode sous une forme active est cause qu'on doit le réserver aux anémies secondaires de la scrofule et des tuberculoses torpides. Les trois autres sont les plus employés. Hayem donne cependant la préférence au protoxalate, poudre jaune, insoluble dans l'eau, solubilisable dans le suc gastrique, où elle paraît se transformer en chlorure, qui à l'état naissant serait plus assimilable que losqu'on ingère directement le protochlorure de fer.

Le protoxalate de fer s'administre de préférence en cachets que l'on formulera de la façon suivante :

> ℞ Protoxalate de fer. . . . . 0gr,15 à 0gr,20.
> Pr. un cachet. — F. s. a. n° 20.

On commence par faire prendre 0gr,20 en deux fois au commencement des deux principaux repas, et si le fer est bien toléré on augmente progressivement jusqu'à 0gr,30 et 0gr,40 par jour, dose qu'il est inutile de dépasser (Hayem).

Dans l'administration du fer *per os*, il est souvent utile de donner certains médicaments adjuvants destinés à combattre des actions secondaires nuisibles du médicament. S'il s'agit d'augmenter l'appétit, on pourra à certains moments, associer le fer à la poudre de Colombo.

> ℞ { Protoxyde de fer. . . . . } āā 0gr,15 à 0gr,20.
> { Poudre de Colombo . . . . . }
> Pour un cachet.

Si c'est la constipation, la rhubarbe à dose laxative peut être associée au fer.

S'il existe quelques troubles digestifs déterminés par l'emploi du fer, on se trouvera bien de donner un peu d'acide chlorhydrique à la fin du repas. Toutes les pré-

parations sont bonnes, nous indiquerons seulement celle d'Hayem, dont nous nous sommes servi nous-mêmes et qui permet de formuler l'acide sous un volume assez restreint :

℞ { Eau. . . . . 200 grammes.
{ Acide chlorhydrique pur. . . . . 2 grammes.
M. s. a

On en fait prendre une cuillerée à potage dans un quart de verre d'eau sucrée, à la fin de chacun des deux repas où le fer a été pris.

Dans certains cas exceptionnels, où le protoxalate de fer est mal toléré, il peut être utile d'employer une autre préparation, et c'est au protolactate qu'Hayem donne la préférence, la dose est absolument la même. Le protochlorure, en raison de son altérabilité, doit être donné aux mêmes doses, dans une masse pilulaire, ou mieux en dragées.

On a proposé d'autres voies d'administration du fer et particulièrement la voie sous-cutanée. Ces procédés ne sont pas exempts d'inconvénients. Qunicke injecte le citrate de fer, Neuss le pyrophosphate de fer citro-iodique. Ces composés sont inassimilables, ils agissent donc sur les tissus comme corps étrangers, et le seul résultat des injections est de pigmenter les tissus. Injecté dans le sang, le médicament est dangereux, il s'élimine par le rein, qu'il pigmente et qu'il enflamme. C'est ce qui résulte des expériences d'Hirschfeld, faites dans le laboratoire d'Hayem. Le fer avait été donné ainsi pour éviter l'intolérance gastrique.

On sait que le *manganèse* existe à l'état de traces dans les tissus et humeurs du corps humain. A la suite de cette découverte, Burin du Buisson, Pétrequin, essayèrent de le donner dans l'anémie comme succédané du fer, soit seul, soit associé à ce métal. Le manganèse fut quelque temps en faveur ; aujourd'hui sa par-

faite inutilité est démontrée, nous n'y reviendrons donc pas.

Par contre l'*arsenic* possède ici une réelle utilité, comme adjuvant de la médication martiale mais non pas comme succédané, car il ne saurait en aucune façon remplacer l'action spécifique du fer. Son utilité est cependant fort limitée dans la chlorose. Modificateur puissant de la nutrition et particulièrement excitateur de la formation hématoblastique, il doit être réservé : 1° aux cas d'anémie intense avec ralentissement ou épuisement de la fonction hématoblastique, à ces cas de chlorose compliquée, qui pour nous sont voisins de l'anémie pernicieuse progressive ; 2° aux chloroses tardives et particulièrement à la chloro-anémie de la ménopause ; 3° aux chloro-anémies tuberculeuses et à ces cas compliqués où interviennent dans la genèse de la chloro-anémie un grand nombre de facteurs étiologiques.

Si la malade n'est pas transportable, il faut avoir recours aux préparations pharmaceutiques : liqueur de Fowler, de Pearson, de Boudin, et il ne faut pas craindre d'arriver progressivement en quinze jours à vingt et trente gouttes de liqueur de Fowler (0gr,01 à 0gr,015 d'acide arsénieux) ou aux doses correspondantes des autres médicaments (5 et 7gr,50 de liqueur de Pearson, 10 et 15 grammes de la solution de Boudin).

Les eaux minérales naturelles seront réservées aux malades transportables, car il est utile de faire faire la cure sur place ; on profite ainsi du changement de milieu et d'air, en même temps que de l'agent médicamenteux. En France les principales eaux arsénicales sont les suivantes :

	Arsenic p. 1,000
La Bourboule	0gr,014
Plombières	0gr,0096
Le Mont-Dore	0gr,005

Il nous reste à indiquer, comme adjuvants de la médi-

cation ferrugineuse, certains agents physiques, qui ont leurs indications spéciales suivant les cas.

L'hydrothérapie froide favorise la réparation sanguine. Elle est utile dans les anémies légères, mais échoue dans les cas graves. Elle est surtout indiquée dans la chlorose des garçons, dans la chlorose légère des aménorrhéiques, dans la chlorose avec phénomènes nerveux prononcés, pourvu que la faiblesse des malades ne soit pas de nature à empêcher son application. On conseillera l'enveloppement froid, l'éponge froide, ou la douche en jet brisé.

L'aérothérapie, et surtout la *cure de montagnes*, qui en est la meilleure application, doit être réservée aux cas dyspeptiques. Elle n'est d'ailleurs utilisable que dans les chloroses légères ou fortement améliorées. Chez les chlorotiques très accentuées, incapables de mouvements, chez les dyspeptiques avec vomissements, les inhalations d'oxygène pur peuvent donner des résultats heureux; elles ne peuvent être considérées que comme un adjuvant, c'est à tort qu'on a voulu en faire un moyen curateur.

Dans les cas à phénomènes neurasthéniques accentués, l'*électrisation généralisée* par les courants faradiques est souvent utile. Le bain électrique pourrait aussi être employé.

Nous pourrions encore citer la *saignée*, qui a été employée contre l'anémie. Les effets, en apparence heureux, tenaient probablement à la réaction post-opératoire. Inutile d'ajouter que ce procédé n'a plus qu'une valeur historique.

La *tranfusion* peut-elle être indiquée dans la chlorose? Nous ne le pensons pas. Il est rare que l'anémie chlorotique s'accentue de telle sorte qu'elle mette la vie en danger, et, même dans ces cas, la transfusion n'est pas indiquée, parce qu'il n'y a pas de tendance aux hémorrhagies et parce que le sang est susceptible de se réparer sous l'influence des agents thérapeutiques et hygiéniques.

La transfusion ne peut d'ailleurs parer qu'à un danger immédiat, les globules ainsi injectés sont destinés à disparaître, et il n'est pas certain que les hématoblastes puissent continuer à se transformer après la transfusion. On ne peut donc obtenir ainsi qu'un bénéfice incertain. Même dans un cas où la chlorose avait paru consécutive à une hématémèse profuse, et que rapporte Hayem, la transfusion qui avait paru nécessaire a pu être évitée et la malade a guéri complètement.

Résumons-nous maintenant et formulons en quelques lignes le traitement de la chlorose simple. Il est nécessaire de soumettre les malades à un repos plus ou moins complet, de les alimenter de façon à ne pas accroître leurs troubles digestifs. Dans ces conditions, on voit bientôt les forces reparaître et les couleurs revenir. On peut attendre environ une huitaine avant de donner le fer et la préparation de choix est presque constamment le protoxalate de fer, exceptionnellement le protolactate. Très souvent il sera utile d'ajouter au fer quelques correctifs et d'aider sa digestion par l'administration d'acide chlorhydrique. Les questions de climat, d'hydrothérapie, d'aérothérapie, d'électrisation, etc., sont subsidiaires. Ces moyens s'adressent à des phénomènes secondaires de la chlorose ; ils sont utiles, ils ne sont généralement pas indispensables.

Durée du traitement de la chlorose simple. — En voici les règles posées par Hayem : « Le traitement de la chlorose, pour être complet, doit être poursuivi jusqu'à ce qu'on obtienne un sang physiologique, sous le double rapport du nombre et de la quantité des globules rouges. » C'est ici qu'il faut avoir recours à l'examen complet du sang.

« Les malades ne peuvent cependant pas prendre du fer pendant un temps indéfini. Au bout de six semaines à deux mois, le médicament commence à être moins bien

toléré ; il fatigue l'estomac, détermine de la lourdeur de tête et parfois des troubles intestinaux. On en fera donc suspendre l'usage pendant une dizaine ou une quinzaine de jours, pour le faire reprendre ensuite. J'ai pu donner ainsi du fer pendant une année entière, en le faisant interrompre toutes les cinq ou six semaines, sans produire de phénomènes d'intolérance. Dans quelques cas, il m'a semblé utile de varier la nature de la préparation. Lorsque l'effet d'une préparation prise depuis longtemps paraît devenir nul, une autre préparation peut encore exercer une action sensible.

« On évitera ainsi les rechutes, chez les malades, qui paraissent déjà parfaitement guéris au bout de six semaines à deux mois. »

C'est dans les cas où la chlorose récidive facilement que peut se poser la question du **mariage**. Nous nous sommes déjà expliqué sur la prétendue action pathogénique de l'amour non satisfait sur le développement de la chlorose. Admise pendant longtemps, cette question avait conduit directement les médecins à conseiller le mariage même prématuré avec ses conséquences naturelles, comme moyen curatif de la chlorose. Malheureusement pour la théorie rien ne prouve que l'amour contrarié agisse par lui-même, sinon par les préoccupations qu'il provoque, rien ne prouve l'influence curative du mariage. Il est certain qu'un certain nombre de chlorotiques paraissent s'en trouver bien, et supportent même la grossesse et la lactation. Mais ce sont les chlorotiques peu gravement atteintes, sans aplasies organiques, non constitutionnelles, et encore seulement lorsque le traitement les a fortement améliorées, sinon guéries. Chez les chlorotiques constitutionnelles, le mariage n'empêche pas les récidives, il expose de plus à la chloro-anémie gravidique et à celle de la lactation. Pour celles-ci il faut donc attendre la fin de la période de développement somatique, puisque jusqu'à ce moment, selon Hayem, les apla-

sies artérielles seraient encore capables de se modifier heureusement sous l'influence du traitement.

B. — Traitement de la chlorose dyspeptique. — Dans ce complexus symptomatique, qui constitue la plus fréquente complication de la chlorose, le médecin se trouve en présence d'une difficile question : faire supporter le fer par un estomac dyspeptique.

Les *hyperpepsies* chloro-organiques, supportant bien le fer, ne peuvent pratiquement donner lieu à un embarras, et à ce titre ce ne sont pas des chloroses dyspeptiques ; la difficulté commence dans la dyspepsie atonique avec hyperchlorhydrie, soit d'emblée soit tardive. Le fer ne fait qu'exagérer les symptômes de la dyspepsie. Dans ce cas continuer son administration serait une lourde faute thérapeutique. Il faut traiter la malade comme si c'était seulement une dyspeptique. Dans ces cas, s'il existe des fermentations, il sera utile de faire quelques lavages de l'estomac. Mais souvent il suffit d'instituer le régime lacté absolu pour faire diminuer les signes de l'hyperpepsie. Le régime lacté doit être institué dans toute sa rigueur jusqu'à ce que les phénomènes gastriques se soient amendés et particulièrement la dilatation. C'est alors seulement que l'on pourra instituer le traitement ferrugineux, en débutant d'ailleurs par des doses faibles et en continuant le régime lacté, que l'on pourra mitiger par l'emploi de la viande pulpée ou tout au moins hachée : ce régime nécessite le séjour au lit.

C'est généralement après une quinzaine de jours de traitement anti-dyspeptique, que l'on peut commencer l'emploi de fer. Quand l'hyperpepsie est réduite au type chloro-organique ou au type d'hyperpepsie générale, il peut être utile de donner l'acide chlorhydrique comme adjuvant de la digestion du fer.

Son usage doit d'ailleurs être suspendu dès qu'il survient des signes d'intolérance, douleurs d'estomac, pyrosis, etc.

On peut encore remplacer dans ces cas l'acide chlorhydrique par l'acide lactique, dilué au cinquantième à la dose de 1 à 2 grammes immédiatement après le repas en solution aqueuse sucrée.

On peut encore se trouver bien de supprimer totalement le lait et l'acide et de donner le képhyr nº 2, lait fermenté contenant de l'alcool, de l'acide lactique et de l'acide chlorhydrique.

Si l'hyperpepsie n'est pas modifiable et que l'hyperchlorhydrie tende à revenir, il peut être utile d'associer le fer à un correctif antiacide, tel que la magnésie (0,20 centigrammes par dose).

A mesure que la digestion s'améliorera, on augmentera lentement et progressivement la variété de la carte du malade, en commençant par les viandes, puis par les légumes verts cuits, et enfin par les farineux en purée.

Dans la *chlorose dyspeptique avec hypopepsie ou apepsie*, la médication ferrugienne est facilement acceptée, ce qui tient à ce que l'estomac se vide bien ; mais, par suite de l'absence ou de la trop petite quantité d'acide chlorhydrique, le fer déversé sous une forme insoluble dans l'intestin, peut n'être nullement assimilé. *La difficulté est donc non de faire accepter le fer, mais de le faire digérer et assimiler.*

Dans les cas sans fermentation on se contentera d'administrer l'acide chlorhydrique ou l'acide lactique pour aider la digestion en instituant un régime moins rigoureux que dans l'hyperpepsie. Chose singulière, c'est encore ici le lait ou le képhyr qui conviennent le mieux.

Un moyen plus actif encore que l'association du fer et de l'acide chlorhydrique, c'est l'adition de petites doses de phosphate de soude au fer. Avec 0,20 et 0,25 centigrammes de phosphate de soude, on voit augmenter H + C et le fer est toléré.

Dans les hypopepsies intenses et compliquées de fermentations, le meilleur moyen préparatoire à l'administration du fer et même quelquefois au régime c'est le

lavage de l'estomac. Ces cas sont assez rares. Le lavage se fera à jeun, tous les matins, pendant une quinzaine de jours, après quoi on devra le suspendre, pour ne le reprendre qu'en cas de besoin. On emploiera de préférence une solution antiseptique indifférente telle que l'acide salicylique à 1 p. 1,000. Ou bien, mais dans l'hypopepsie seulement, la solution de 2 à 5 p. 1,000 de benzoate de soude.

C'est surtout dans la chlorose dyseptique que l'on obtient de bons effets d'une cure de montagnes à altitudes moyennes, 1,000 mètres environ. « Après quelques jours d'acclimatement, les malades commencent leurs courses quotidiennes dans la montagne. Au début, et suivant leur état, la marche ne devra durer qu'une heure ou une heure et demie. On augmente progressivement la durée des courses et bientôt les malades peuvent exécuter sans fatigue des marches quotidiennes de sept à huit heures. » (Hayem.)

C. — Traitement de certains symptômes. — Il est peu de symptômes de la chlorose qui exigent par eux-mêmes un traitement spécial. La plupart sont en rapport avec l'anémie et ils ne cèdent que lorsque celle-ci s'est améliorée.

La *fièvre* peut cependant être la source d'indications particulières. Sa pathogénie indique plutôt un traitement nervin et l'hydrothérapie froide a donné à Hayem de bons résultats. Il n'emploie ici que l'enveloppement froid, qui doit se faire au lit, dans les cas où l'anémie est intense, et où il y a tendance aux lypothymies et aux syncopes.

Nous n'avons pas à indiquer ici le traitement des *phénomènes hystériformes* ou *neurasthéniques* de la chlorose; aussi bien en avons-nous parlé incidemment en parlant de l'hydrothérapie et de la cure des montagnes.

On doit se méfier ici des bromures, car ces médica-

ments, longtemps employés, peuvent être l'origine des troubles dyspeptiques.

La *constipation* ne réclame que l'emploi des laxatifs (rhubarbe) et des lavements. Les purgatifs salins et les drastiques sont particulièrement contre-indiqués. On pourrait en cas de besoin avoir recours aux suppositoires, ou au massage du ventre. Mais il est exceptionnel que cette constipation ne cède pas aux moyens simples. Au besoin on suspendrait pour un temps l'usage de fer.

Nous n'insisterons pas non plus sur le traitement des complications, hématémèses, métrites, métrorrhagies, phlegmatia alba dolens, etc. La conduite à tenir en pareil cas n'a rien de spécial.

Prévention des rechutes et récidives. — Les conditions sont les mêmes que pour la prophylaxie de la chlorose : aider au développement organique de la jeune fille. Les préceptes ne peuvent être différents.

Il faut donc encore surveiller le régime, prescrire l'hydrothérapie, les exercices au grand air, mais toujours avec une certaine modération. Car ce serait provoquer une des causes de la chlorose que d'en arriver à la fatigue. La chlorotique est en effet délicate, prompte à se fatiguer et la guérison est des plus instables, tant que le développement du corps n'est pas achevé. C'est un point dont il faut se souvenir.

Il faut cependant faire remarquer que chez elle les bains de mer et même le climat maritime peuvent être nuisibles, il sera donc utile de les déconseiller.

S'il s'agit de malades de l'hôpital, il ne faut pas les rendre immédiatement à la vie active, mais les envoyer pendant quelque temps dans les asiles de convalescents, pour s'assurer de la persistance de la guérison. Néanmoins, dans ces cas, les rechutes seront toujours plus à craindre que dans la clientèle de la ville.

Enfin il ne faut pas hésiter à reprendre l'usage du fer. dès qu'il y a la moindre tendance à la réapparition de

l'anémie. Suivant HAYEM, il est inutile de le donner d'une façon préventive, de crainte de fatiguer l'estomac. Il faut, en effet, dans toute cette thérapeutique, avoir principalement en vue l'état de cet organe et l'action qu'exercent sur lui les agents médicamenteux. C'est à ce prix seulement qu'on évitera, et pas toujours, l'écueil principal de la chlorose, c'est-à-dire la dyspepsie, qui naît pendant son évolution et qui trop souvent lui survit.

BIBLIOGRAPHIE

Alberti, *De anæmia*, Diss. inaug. Halæ, 1732. — Alferow, Compte-globules, *Arch. de phys. norm. et path.*, 3e série, t. III, p. 269, 1884. — Andral, *Rech. s. les modif. de qq. principes du sang, etc.*, p. 310. — Du même, *Essai d'hématologie clinique*, Paris, 1843. — Andral et Gavarret, *Ann. de phys. et de chimie*, t. LXV, p. 225. — Arzouman, *Th. de Paris*, 1858. — Ashwell, *Gaz. médic.*, p. 341, 1838. — Astruc. 1770, cité par Bosquillon, *l. c.*, 1777.

Baginski, Art. Chlorose, *Traité des mal. des enfants*, trad. Guinon, t. I, p. 337, Paris, 1892. — Baglivi (tarentisme), *Opera omnia medico-pract.*, p. 617, 1715. — Balfour, Arguments in favour of the theory of dilatation of the heart, as the cause of cardiac hæmic murmurs, *Brit. med. Journ.*, vol. II, p. 352, 1882. — Bamberger, *Lehrb. der Krankheiten des Herzens*, p. 89, Wien, 1857. — Battle, Th. de Montpellier, 1858. — Bartels, *Traité des mal. du rein*, p. 129, cité par Bezançon, *l. c.*, p. 56. — Beau, Rech. s. l. causes des bruits anormaux des artères, *Arch. gén. de méd.*, 1838. — Du même, *Traité exp. et clin. d'auscultation*, p. 461, Paris, 1856. — Beaunis, Traité de physiol. humaine. 2e édit., Paris, 1881. — Becquerel, *Gaz. des hôp.*, p. 21, 1821. — Du même. *Séméiotique des urines*. p. 286-305, Paris. 1841. — Becquerel et Rodier, Rech. s. la compos. du sang, 1844. — Des mêmes, *Chimie pathologique*, p. 115, 1844. — Beneke, *Die anatomischen Grundlagen der Circulationsanomalien*, Marburg, 1868-1878. — Bernard, *De la phlegmatia alba dolens spontanée dans le cours de la chlorose*, Th. Paris, 1882. — J. Bezançon, *D'une néphrite liée à l'aplasie artérielle*, Th. Paris, 1889. — Blaud (Amaurose dans la chlorose). *Bull. de Thérap.*, t. XVII, nov. 1839. — Du même, *Revue méd.*, t. I, p. 387, 1846. — Boerhaave,

Praelect. acad. de morb. nerv., 1761. — Bollinger, Ein seltener Fall von Sinusthrombose, *Münch. med. Woch.*, n° 16, p. 296, 19 avril, 1887. — Botkine, De la chlorose, *Ejened. Klin. Gaz.*, n° 5, 1884. — Bouchard, De la dilatation de l'estomac, etc., *Soc. méd. hôp.*, 1884. — Du même, *Leçons s. l. intoxicat. dans les maladies*, p. 185, Paris, 1887. — Bouillaud, De la chlorose et de l'anémie, *Bull. Acad. de méd.*, 15 fév. 1859. — Du même, La chlorose et l'anémie dans l'espèce humaine, *C. R. Acad. des sc.*, 3 juin 1872. — Braxten Hicks, *Med. Times*, t. I, p. 332, 1877. — Broussais, *Examen des doctrines médicales*, t. IV, p. 564. — Brueck, Réflexions s. l. chlorose, *Journ. der prakt. Heilk.*, 1836. — Burin du Buisson, *Mém. sur l'exist. du manganèse dans le sang*, Lyon, 1852.

Cabanis, *Rapports du physique et du moral*, t. III, p. 322. — Cantrel, Th. de Paris, 1842. — Cazeaux, De la chlorose pendant la grossesse, *Rev. médic.*, 1851. — Cazin, *Monographie de la chlorose*, 1850. — Chantemesse, cité par Dieulafoy, *loc. cit.*, t. II p. 744, 1890. — Charrin, Pathologie générale infectieuse, *Traité de médecine*, t. I, p. 60, 1891. — Charrin et Roger, Influence du surmenage sur l'infection, *Arch. de physiol.*, 1890. — A. Clark, On faecal anaemia, *Medic. Soc. of London*, 14 nov. 1887. — Cocchi, *Annali universali di medicina*, 1853. — Combal, cité par Moricz, *loc cit.*, p. 72. — Copland, art. Chlorosis, in *Dict. of pract. med.*, t. I, p. 317. — Corazza, *Storia d'un caso d'olighemia*, Bologna, 1869. — Cullen, *First lines of practice of physic, for the use of the students*, Edinburgh, 1776-85, trad. Bosquillon, Paris, 1785-87. — Cutler et Bradford (arsén. dans chlorose), *Amer. Journ. of the med. sciences*, p. 76, juin 1878.

Danlos, art. Sang, du *Dict. de med. et Chir. prat.*, 1882. — Denys (de Commercy), Mémoire sur le sang, *Acad. des sciences*, 1858-59, et Paris, 1859. — Desormeaux, *Dict. de méd. en 30 vol.* — Devoto (Dichte des Blutes bei Anämie), *Zeitschr. f. Heilk.*, Bd. II. — Dieulafoy, *Manuel de Pathol. interne*, t. II, p. 744, 6e édit., Paris, 1890. — Dowd, *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, p. 954, 1890. — Drouin, *Hémo-alcalimétrie et hémo-acidimétrie*, Th. Paris, p. 131, 1892. — Duchassaing, cité par Moricz. *loc. cit.*, p. 95. — Duclos (de Tours), De l'origine intestinale de la chlorose, *Rev. gén. de clin et de thérap.*, 6 oct. 1877. — Johann Duncan, Beitrage z. Pathol. und Therap. der Chlorose, *Sitzungsb. d. k. Akad. der Wiss.*, II, Abth., 1867.

EISENMANN, *Zeitschr. f. d. ges. Med.*, 1847. — ENGELSEN, Inaug.-Diss., Copenhague, 1884. — EULENBURG, Die Basedow'sche Krankheit, *Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther.*, XII, 2, p. 73, 1877. — EWALD et BOAS, Zur Diagnostik u. Therapie der Magenkrankheiten, *Berl. klin. Wochenschr.*, p. 33, 50, 113, 1886.

FÉLICÉ, *Rapports de la chlorose avec la tuberculose*, Th. Paris, 1888. — FLEISCHL (Hémomètre), *Wiener med. Jahrbücher*, p. 425, 1885. — FOEDISCH, *Pierer's Allgem. med. Zeitschr.*, n° 97, 1832. — FONSSAGRIVES, *Traité de Thérap. appliquée*, t. I, p. 753, 1878. — FORSTER, Chlorose, *Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten*, III, 1, p. 182, Tübingen, 1878. — FOUQUIER, *Journal des connaissances méd.-chir.*, janv.-mars 1834. — FOX, cité p. CHURCHILL, *Traité des mal. des femmes*, p. 255. — FRAENKEL (Aortis chlorotica), *Arch. für Gynäkologie*, t. VII, p. 472, 1875. — FRIEDREICH, *Virchow's Handb. der Path.*, Bd. VII. — FUHRER, *Arch. f. physiol. Heilk.*, Bd XV, p. 67, 1856.

GALIEN (Retent. des menstrues), De praesag. ex puls., lib. III, cap. v. — GALLIARD, De l'action du mercure sur le sang des syphilitiques et des anémiques, *Arch. gén. de méd.*, p. 527, 1885. — GARDIEN, *Traité d'accouchements*, t. I, p. 336. — G.-C. GASCA, *Importanza della luce nella eziologia della clorosi*, Torino, 1878. — GAUCHER, Phlegmatia alba dolens chez une chlorotique, in Th. de Bernard, *op. cit.* — A. GAUTIER, *Chimie appliquée*, t. II, p. 311, Paris, 1875. — GIACOMINI, *Traité de matière médicale*. — GILBERT, Des causes et du traitement de la chlorose, *Gaz. hebd.*, p. 455, 1890. — DU MÊME, art. Chlorose, in *Traité de médecine*, t. II, p. 491, Paris, 1892. — GILLY, *Rech. s. une forme pernicieuse de la chlorose*, Th. de Montpellier, 1876. — GIRAUDEAU (Phlegmatia dans la chlorose), *France médicale*, 1883. — GOWERS (Hémocytomètre), *The Lancet*, 1er déc. 1877. — DU MÊME (Chromomètre), *Report of the meeting of the Clin. Soc. of London*, 13 déc. 1878. — GRAEBER, *Zur klin. Diagnose der Blutkrankheiten*, Leipzig, 1888. — GRAM, *Centralbl. f. klin. Med.*, 1882. — GRIMAUD, Traité des fièvres, 1781. — GRISOLLE, art. Anémie, du *Traité de Pathol. int.*, 6e édit., Paris, 1864. — GUBLER et RENAUT, art. Sang (pathologie), *Dict. encycl. des sc. méd.*, Paris, 1878. — N. GUÉNEAU DE MUSSY, Leçons sur la chlorose, *Gaz. des hôp.*, 1868.

Hahn, art. Sang (Bibliographie), in *Dict. encycl. des sc. méd.*, Paris, 1878. — Hammerschlag (Dichte des Blutes), *Wiener klin. Woch.*, p. 1018, 1890. — Hannon, *Études sur le manganèse*, Bruxelles, 1849. — Du même, *Journ. de méd. de Bruxelles*, t. X, p. 351, avril, 1850. — Hannover, *De quantitate acidi carbonici, etc.*, Hanniac, 1845. — Hanot et Legry, Contribution à l'étude de l'anémie pern. progr., *Arch. gén. de méd.*, janv. 1889. — Hanot et Mathieu, Phlegmatia alba dolens dans le cours de la chlorose, *Arch. gén. de méd.*, déc. 1877. — Hardy, Leçons sur la chlorose, *Gaz. des hôpitaux*, 1883. — Hayem (Altérabilité des globules rouges), *C. R. Acad. des sc.*, 21 mai 1877. — Du même, Dosage de l'hémoglobine par les teintes coloriées, *Soc. de Biolog.*, juin 1877. — Du même, *Du sang et de ses altérations anatomiques*, Paris, 1889, p. 614 *et passim* (cet ouvrage contient l'indication complète de tous les travaux hématologiques antérieurs de l'auteur). — Du même, De la médication antidyspeptique, *Cours de thérap. de la Faculté*, année 1889-90 (inédit), et même sujet. *Cours* de 1891-92 (sous presse). — Du même, *Leçons de thérap.*, t. II, p. 246 et suiv. (médic. de l'anémie), Paris, 1890. — Du même, De la contractilité des globules rouges et des pseudo-parasites du sang dans l'anémie extrême, *Bull. Soc. méd. des hôp.*, p. 118, 1890. — Du même, Du chimisme stomacal dans la chlorose, *Société méd. des hôp.*, 30 oct. 1891. — Hayem et Nachet (Hématimètre), *C. R. Acad. des sciences*, avril 1875, et *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, p. 291, mars 1875. — Hayem et Regnauld, Étude clin. s. l. ferrocyanure de potassium, *Bull. gén. de thérap.*, mars 1878. — Hayem et Winter, Recherches sur le chimisme stomacal à l'état normal et à l'état pathol., *Bull. médical*, n° 95, 1889, et n°s 8 et 54, 1890. — Des mêmes, *Du chimisme stomacal*, Paris, 1891. — Hénocque, L'hématoscopie, *Gaz. hebdom.*, 23 oct. 1886 et 1er avril 1887. — Du même, Des modificat. de l'activité de réduction de l'hémoglobine chez les chlorotiques et les anémiques, *C. R. Soc. de Biol.*, 26 nov. 1887. — Du même, art. Hématoscopie du *Dict. encycl. des sc. med.*, 1887. — Herberger, Beitr. z. Kenntniss der Zusammensetzung des Blutes und Harnes bei Chlorosis, *Buchner's Repertorium*, t. XXIX, p. 236, 1843. — Hippocrate, Περὶ παρθένων, Édit. Littré, t. VIII, p. 466, *eod. loc.*, t. V, p. 657, § 333, *eod. loc.*, t. IX, p. 65, § 31. — Hirsch, *Handb. der historisch-geogr. Pathologie*, Bd. I, p. 553-557, Erlangen,

1860. — Hoefer, Th. Paris, 1840. — Hoffmann, De genuina chlorosis indole, origine et curatione, primum edita., 1731, Genève. — Fr. Hoffmanni, *Opera*, p. 418, Genève, 1760. — Hoppe-Seyler, Chemie des Blutes, *Med. Chim. Unters.*, H. II, 1867. — Von Hösslin, Ueber den Zusammenhang von Constitutionsanomalien, Arb. a. de path. Inst. z. München, *Berl. klin. Woch.*, p. 870, 1886. — Huess, cité par Hirsch, *loc. cit.*

Immermann, art. Chlorose, in *Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. u. Ther.*, Bd. XIII, 2, p. 274, Leipzig, 1879.

Jaccoud, Traité de pathol. interne, t. II, p. 1038, 6e édit., 1879. — Du même, *Leçons de clinique méd. de la Pitié* (1883-84), Paris, 1885. — Von Jaksch (Alkalescenz des Blutes), *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd XIII. — Du même, *Klinische Diagnostik*, 2e Auflage, p. 3, 1889. — Jolly, *Revue méd.*, déc. 1859. — Jolly, *Influence de la scrofulo-tuberculose sur le développement de la chlorose*, Th. Paris, 1890. — Juncker, *Conspectus medicinae*, Halae, 1724.

Kerckring et Chavasse, cités par Meckel, *loc. cit.* — Kiwisch, *Klinische Vorträge*, I, p. 133, et II, p. 37. — Knoevenagel, Ein Fall von angeborener Enge des ges. Aortensystems mit consec. bedeut. Vergröss. des Herzens, *Berl. klin. Woch.*, 1878. — B. Kuessner, Zwei Fälle von Angeborener Enge der Aorta, *Berl. klin. Woch*, p. 3, 1879. — Kulenkampff, Ueber Regelwidrige Enge des Aortensystems, *Berl. klin. Woch.*, p. 39, 1873. — Kussmaul, *Von dem Mangel, der Verkrümmerung und Verdoppelung der Gebärmutter*, p. 79. Würzburg, 1859.

S. Laache, *Die Anaemie*, p. 81, Christiana, 1883. — Labadie-Lagrave, art. Chlorose du *Traité de méd. clin.* (sous presse). — Labat, Phlegmatia alba dolens, ayant successivement occupé les deux membres inférieurs chez une chlorotique. Embolie pulmonaire. Guérison, *France méd.*, janv. 1879. — Laënnec, *Traité de l'auscultation médiate*, IIIe part., chap. X, Paris, 1819. — Lancereaux, art. Rein, du *Dict. encycl. des sc. méd.*, p. 216, Paris, 1876. — Landois, art. Blut, in *Eulenburg's Realencyclopädie*, IIe Aufl., Bd. III. — Du même, *Lehrb. der Physiologie*, 7e Aufl., Wien et Leipzig, 1890. — Lassalvy, *Des altérat. du sang au point de vue chimique*, Montpellier, 1848. — Laurencin (de Cluny), Phlegmatia alba dolens précoce bilatérale, mort. *Lyon méd.*, n° 41, p. 205, 7 oct. 1888. — Lecanu, *Etudes chimiques sur le sang humain*, p. 114, Paris, 1837. — Leclerc.

De l'existence fréquente de la fièvre chez les chlorotiques, Th. Lyon, 1884. — LEGENDRE, Troubles et maladies de la nutrition, *Traité de méd.*, t. I, p. 282, 1891. — LEWINSKI, Les lésions de l'appareil circulatoire chez les chlorotiques et l'insuffisance mitrale fonctionnelle, *Virchow's Archiv.*, Bd. LXXVI, p. 292. — LIEBERMEISTER, Abdominaltyphus, in *Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. u. Ther.*, Bd. II, 1, p. 191, 3e édit., 1886. — LIEUTAUD, *Précis de méd. pratique*, t. II, p. 442, Paris, 1759. — R. VON LIMBECK, *Grundriss der klinischen Pathologie des Blutes*, Iena, 1892. — LORAIN, Chlorose, in *Dict. de méd. et chir. prat.*, t. VII, Paris, 1867. — AXEL LUND, De la chlorose, de sa nature et de ses causes, *Nordiskt. medic. Arkiv.*, t. VII, nº 1, 1875. — LUTON, Une théorie de la chlorose, *Bull. Soc. med. de Reims*, p. 15, 1871. — DU MÊME, même sujet, *Mouvement méd.*, p. 360, 1873. — LUZET, Rétrécissement de l'art. pulm. avec cyanose. Reins scléreux, *Arch. gén. de méd.*, t. I, p. 725, 1890. — DU MÊME, Un cas d'anémie dite pernicieuse. Guérison, *France méd.*, 18 juil. 1890. — DU MÊME, *Étude s. les anémies de la prem. enfance et s. l'anémie infantile pseudo-leucémique*, Th. Paris, 1891. — DU MÊME, De l'action du sérum de chien sur les élém. fig. du sang, *Soc. clinique*, 26 mars et *France méd.*, nº 22, 1891.

MALASSEZ (compte-globules), *C. R. Acad. des sciences*, déc. 1872. — DU MÊME, Th. Paris. 1873. — DU MÊME, Nouveaux procédés pour apprécier la masse totale du sang, *Arch. de Physiol.*, 1874. — DU MÊME, Rech. sur quelques variat. que présente la masse totale du sang, *Arch. de Physiol.*, 1875. — — DU MÊME (mensuration des globules), *Arch. de Physiol.*, 1876 et 1877. — DU MÊME (hémochromomètre), *Arch. de Physiol.*, p. 34, 1877; p. 14, 1878. — DU MÊME (numération), in *Traité prat. d'histol.* de Renaut, p. 130, Paris, 1889. — MARAGLIANO et CASTELLINO, Azione modificatrice del siero del sangue nei globuli rossi, *Riforma med.*, 19 juin 1890. — DES MÊMES, Sulla necrobiosi lenta dei globuli rossi..., *Rivista clinica*, 1891. — MARFAN, Troubles et lésions gastriques de la phtisie pulmonaire, Th. Paris, 1887. — MARQUIS, cité par Moriez, *loc. cit.*, p. 94. — MARSHALL-HALL (mélancolie), *Journ. des conn. méd.-chir.*, 1er déc 1852. — MAUCHER, Inaug.-Diss., Bonn, 1889. — E. MAUREL, *De l'anémie par hypohématose*, Paris, 1890. — J.-FR. MECKEL, l'ancien (Hyp. du cœur), *Acad. de Berlin*, 1755. — J.-FR. MECKEL, le jeune, *Handb. der Pathol. Anatomie*,

Bd. I. p. 471. 1812. — Meissner, *Mittheil. üb. die Thätigkeit u. d. Verh. der Gesellsch. f. Geburtsh. z. Leipzig, Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkrankheiten*, t. XVI, p. 84, 1860. — Menghini, De ferrearum particularum sede in sanguine. *Institutio Bononiensis commentarii*, vol. II, 2e partie, 1746. — H. Mollière, De l'élévation de la tempér. centrale chez les chlorotiques, *Lyon médic.*, 10 déc. 1882. — Du même, De l'élévation de la température centrale et des exacerbations fébriles chez les chlorotiques, *Lyon médic.*, mai 1884. — Mondière (incontinence d'urine), *Presse médic.*, 1837. — Monneret et Delaberge, Chlorose, in *Compendium de médecine*, Paris, 1838. — Mordret, *Traité des affections nerveuses et chloro-anémiques*, Paris, 1861. — Morgagni, *De sedibus et causis morborum*, ep. XVIII, art. 2 et 4, ep. XX, art. 36, ep. XXX, art. 12, ep. LIV, art. 37, ep. LXX, art. 5. — R. Moriez, *La chlorose*, Th. de concours, Paris, 1880. — Mosnay (phlegmatia), Th. Paris, 1888. — Moutard-Martin, *Des accidents qui accompagnent l'établissement de la menstruation, de la chlorose en particulier*. Th. Paris, 1846.

Von Niemeyer, *Lehrb. der spec. Pathol. u. Ther.*, 8e Aufl., Bd. II, p. 836, Berlin. — Nonat, Chloro-anémie chez les enfants, *Gaz. hebd.*, t. VII, p 38, 1860. — Du même, *Traité de la chlorose*, Paris, 1864.

Ollivier, Chlorose d'inanition, *Leçons clin. s. l. mal. des enfants*, p. 392, Paris, 1889.

Parrot, Chlorose, in *Dict. encycl. des sc. méd.*, sér. 1, t. XVI, 1876. — C. Paul, Sur le bruit de souffle anémo-spasmodique de l'artère pulmonaire, désigné généralement sous le nom de bruit anémique de la base du cœur, *Soc. méd. des hôp.*, 11 janv. 1878. — Pearson-Irvine, On the clinical conditions of the heart and vessels in chlorosis, *Med. Times and Gaz.*, 23 juin 1877. — Peiper (Alkalescenz des Blutes), *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, no 12, 1891. — Péter (souffles veineux), *Gaz. des hôp.*, 1876. — Du même (tempér. locales), *Acad. de méd.*, 23 déc. 1879. — Du même, *Clinique médicale*, t. II, p. 430. — — Petrequin, Mémoire s. l'emploi thérap. des prépar. de manganèse, *Gaz. méd. de Paris*, p. 733, 1849. — Pidoux, Les lois de la circul. du sang, p. 262. — Potain, Anémie, in *Dict. encycl. des sc. méd.*, Paris. 1867. — Du même, Fausses chloroses. Clin. de l'hôp. Necker, *France méd.*, oct. 1878. — Du même, Formes cliniques et diagn. de la chlorose. *Sem. méd.*, 1886.

— Prévost et Dumas, Examen du sang et de son action dans les divers phénomènes de la vie, *Biblioth. univ. des sc. de Genève*, t. XVII, 1821. Voy. aussi *Ann. de chimie*, t. XVIII, p. 280, et t. XXIII, p. 50 et 90. — Preyer, Quantitative Bestimmung des Farbstoffs im Blute durch das Spectrum, *Liebig's Annalen*, Bd. CXL, p. 187, 1866. — Pujol, *De la chlorose*, Montpellier, 1837, et *Gaz. méd.*, p. 697, 1837. — Putégnat, *De la chlorose*, etc., Bruxelles, 1855.

Quincke (poïkilocytose), *Virchow's Arch.*, Bd. LIV. — Du même, *Sammlung klin. Vortr.*, n° 100. — Du même, *Deut. Arch. f. klin. Med.*, Bd. XXVII. — Quinquaud, *Acad. des sciences*, 16 juin 1873. — Du même, *Rech. d'hématologie clinique*, p. 55, Paris, 1880. — Du même, *Rapports de la scrofule et de la phthisie pulmonaire*, Th. concours, Paris, 1882.

Raciborski, cité par Moriez, *loc. cit.*, p. 107. — Radcliff (chorée et chlorose), *Reynold's System of medicine*, t. II, p. 123. — Rauchfuss, Wachstumsinsufficienz des Herzens und des Aortensystems, *Gerhart's Handb. der Kinderkrankheiten*, Bd. III, 1, p. 144, Tübingen, 1878. — Rech, in Coleman, Th. Montpellier, 1840. — Owen Rees, Gulstonian lectures, in *London med. Gaz.*, mars-avril, 1845. — Reinert, *Die Zählung der Blutkörperchen und ihre Bedeutung für Diagnose und Therapie*, Leipzig, 1891. — Rendu, art. *Goître exophthalmique*, in *Dict. encycl. des sc. méd*, serie 4, t. IX, p. 395, 1883. — Du même, Thrombose spontanée de l'artère pulmonaire ayant déterm. la mort chez une chlorotique, *Soc. méd. des hôp.*, 8 avril 1887. — Ridolphi, *Gaz. méd.*, 1854. — Riegel, Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten, *Zeitschr. f. Klin. med.*, Bd. XIII, 5, p. 426, 1887. — Rigler, cité par Hirsch, *loc. cit.* — Rilliet, De la chlorose simulant la phtisie, *Arch. gén. de méd.*, 1855. — Ritter et Hirsch, Ueber die Säuren der Magensaftes und deren Beziehungen zur Magengeschwür bei Chlorose und Anämie, *Zeitschr. für Klin. med.*, Bd. XIII, p. 430, 1888. — A. Robin, *Essai d'urologie clinique*, p. 20, Paris, 1877. — Roche, Nouveaux éléments de pathologie, t. II, p. 420, 1830. — Du même, *Dict. de méd.*, t. V, p. 231, Paris, 1830. — Rokitanski (Lésions vascul. et génit. dans la chlorose), *Handb. der Pathol. Anatomie*, 1846. — Du même, *Lehrb. der Pathol. Anatomie*, Bd. II, p. 262, 1856. — Romberg et Henoch, *Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen*, p. 197, Berlin, 1851.

SANDRAS, *Traité des maladies nerveuses*, t. II, p. 6. — SAUVAGES, *Nosologie*, t. III, p. 460, Paris, 1771. — SAVARESY, cité par Hirsch, *loc. cit.* — SCHARLAU, cité par Immermann, *loc. cit.*, p. 307. — SCHMALTZ (Dichte des Blutes), *Deut. Arch. f. klin. Med.*, Bd. 47, p. 145, 1890. — SCHULTZE, *Ueber Chlorose*, Inaug.-Diss., Berlin, 1868. — SCHUTZENBERGER, cité par Quinquaud, *loc. cit.*, p. 55. — G. SÉE, *Du sang et des anémies*, *Leçons recueillies par M. Raynaud*, Paris, 1866. — STARCK, Vergrösserung des Herzens bei Chlorosis, *Arch. der Heilk.*, Bd IV, p. 46, 1863. — STOLL, *Diss. med. ad morb. chron.*, t. II, p. 26, Vienne, 1789. — STRICKER, Mikrochemische Untersuchungen der rothen Blutkörperchen, *Pflüger's Arch.*, Bd. I, p. 590, 1868. — SYDENHAM, *Opera universa*, 1705.

TANQUEREL DES PLANCHES, De la chlorose chez l'homme, *Presse méd.*, 1850. — TARDIEU, *Man. de pathol. et de clin. méd.*, p. 641, Paris, 1873. — TEISSIER, Du goitre exophthalmique, *Gaz. méd. de Lyon*. n° 1-2, 1863. — THOMA et ZEISS, voy. Reinert, *loc. cit.*, p. 54. — P. TISSIER (autopsie de chlorotique), *Bull. Soc. anat.*, mars 1889, relaté in Hayem, *Sang*, p. 694. — DU MÊME, *Pathologie de la sécrétion biliaire*, Th. Paris, p. 104, 1889. — TRAZIT, *Étude de la chlorose fébrile*, Th. Paris, n° 151, 1888. — TROISIER, *De la phlegmatia alba dolens*, Th. concours, Paris, 1880. — TROUSSEAU, Essai thérap. s. la chlorose ménorrhagique, *Journal des conn. méd.-chir.*, 1837. — DU MÊME, Danger des préparations martiales dans certaines formes de la chlorose. *Gaz. méd.*, p. 189, 1853. — DU MÊME, Discuss. s. l. perchl. de fer, *Acad. de méd.*, 5 juin 1860. — DU MÊME, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 542 et suiv., 6e édit., Paris, 1882. — TROUSSEAU et PIDOUX, *Traité de Thérap.*, t. I, p. 68, 3e édit., 1847.

USAC, *De la chlorose chez l'homme*, Paris, 1853.

VAQUEZ, *De la thrombose cachectique*, Th. Paris, 1890. — VARANDAEUS, *De morbis et affect. mulierum*. lib. I, cap. I, Monspell., 1620. — VIRCHOW, *Gesammelte Abhandlungen*, p. 494, 1856. — DU MÊME, *Cellular pathologie*, p. 202, 1858, 4e édit., p. 268, Berlin, 1871. — DU MÊME, *Deutsche Klinik*, n° 23, 1859. — DU MÊME, Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate, insbesondere über Endokarditis puerperalis, *Beiträge zur Geburtsh. und Gynäkologie*, Bd. 1, p. 323, Berlin, 1870-72. — VIVIEN

(Phlegmatia). Th. Paris, 1879. — Vogel, *Virchow's Handb.*, Bd. I,

Weigert, Bemerkungen über den weissen Thrombus (Zahn), *Fortschritte der Med.*, 1887. — Weil, cité par Gilbert, *loc. cit.*, p. 500. — Welcker, *Prager Vierteljahrschrift*, Bd. III, 1854. — J. Wendt, *Einige Bemerkungen über die Gicht, Rust's Magazin*, XLV, p. 411, 1835. — Werner (Phlegmatia), Th. Paris, 1860. — Willis, *Opera omnia*, t. I, p. 641, Lugd., 1681. — Winter, Nouvelles considérations s. l. chimisme stomacal, *Bull. Soc. Biol.*, 21 nov. 1891. — Wunderlich, *Virchow's Handb. der Pathol. und Ther.*, Bd. IV, p. 529. — Du même, *De la température dans les maladies*, trad. Labadie-Lagrave, Paris, 1882.

TABLE DES MATIÈRES